

ENTZÜNDLICHE, ZUM RHEUMATISCHEN
FORMENKREIS GEHÖRIGE
MANIFESTATIONEN AM BEWEGUNGS-
APPARAT JUNGER SOLDATEN

WALTER SCHOLZ

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548328_0058

Aus der Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der Bundeswehr
Kommandeur: Generalarzt Dr. Rebentisch

Entzündliche, zum rheumatischen Formenkreis gehörige
Manifestationen am Bewegungsapparat junger Soldaten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Walter Scholz
aus
Hausham

München 1970

Referent: Priv. Doz. Dr. med. G. Glogowski

Korreferent Prof. Dr. A.N.Witt

Dekan: Prof. Dr. E. Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Juni 1970



Inhaltsverzeichnis

- I Einleitung und Problemstellung
- II Literarische Vorbemerkung
- III Einordnung des eigenen Themas
- IV Die streptokokkenallergische Arthritis:
 - 1) Symptomatologie
 - 2) makroskopische Pathologie
 - 3) Pathohistologie
 - 4) Röntgen
 - 5) Labor
- V Die streptokokkenallergische Fibrositis:
 - 1) Klassifizierung
 - 2) Myositis
 - 3) Bursitis
 - 4) Tendovaginitis, Tendoperiostitis,
periartikuläre Fibrositis
 - 5) Pathohistologie
 - 6) Röntgen
 - 7) Labor
- VI Ätiologie und Pathogenese
- VII Der Stressbegriff
- VIII Wehrdiensteigentümliche Bedingungen
- IX Kasuistik
- X Abschließende Diskussion
- XI Zusammenfassung
- XII Literaturverzeichnis

Entzündliche, zum rheumatischen Formenkreis gehörige Manifestationen am Bewegungsapparat junger Soldaten.

Einleitung und Problemstellung

Degenerative Gelenkerkrankungen bei jungen Leuten sind nur im Zusammenhang mit orthopädischen Vorerkrankungen vermutbar.

Bedeutsam sind dagegen entzündliche Gelenkaffektionen und extraartikuläre entzündliche Manifestationen am Bewegungsapparat. Die Jugendlichen werden im Schulsport oder Beruf körperlich nicht besonders stark gefordert. Das physische Training ist meist gering. In der Grundausbildung werden sie oft erstmals richtigen Belastungen ausgesetzt. In dem einen oder anderen Fall kommt es zu Reizvorgängen am Bewegungs- und Halteapparat. Diese sind nicht immer aus den mechanisch-dynamischen Reaktionen erklärlich. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Art solcher entzündlichen Reaktionen abzuhandeln. Nosologische, ätiologische, pathogenetische und differentialdiagnostische Momente sollen berücksichtigt werden.

Literarische Vorbemerkung

Unter "Rheuma" versteht man einen Zustand, der durch Schmerzen und Steifigkeit in den Gelenken, in der Muskulatur und in den übrigen Weichteilen geprägt wird (Max Lange, 60). Charakteristischerweise fließt der Schmerz im Körper. Er befällt bald den einen, bald den anderen Abschnitt.

Die Bezeichnung "rheumatisch" ist nicht präzise. Sie ist bei den heutigen diagnostischen Möglichkeiten eigentlich zu banal. Auch in der ärztlichen Praxis spricht man gern vom "Rheuma" als Laienhinweis (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Der Begriff "Rheumatismus" allein ist keine Diagnose; er bezeichnet lediglich ein Symptom. Ein Symptom kann eine wissenschaftliche Diagnose nicht ersetzen (Lohnes, 62).

Schmerzen in Gelenken, gelenksnahen Geweben sowie Sehnen, Sehnen-scheiden und Muskeln umschreibt man gern als "Rheumatismus". Der Rheumabegriff wird damit bis zur Unbrauchbarkeit verdünnt. Er verführt zur Annahme einer nosologischen Einheitlichkeit, die klinisch, morphologisch, ätiologisch und pathogenetisch nicht gerechtfertigt ist (Hartmann und Schlegel, 44).

Thurner (115) stellt die Frage an den Anfang, ob eine klare Kenntnis der Erkrankungen besteht, die "rheumatisch" genannt werden. Seine Antwort gipfelt in der Feststellung, daß die erstrebte kausal- und formalgenetische Abklärung der verschiedenen "rheumatischen" Leiden unbefriedigend ist.

Der Rheumabegriff gilt als diffus und mißverständlich (Fenz, 30). Er ist in allen Richtungen dehnbar (Thurner, 115). Auch diffuse Knochen- und Muskelschmerzen bei Plasmozytom, Knochenmetastasen, Anämien, Hyperparathyreoidismus und Osteoporose können als "rheumatisch" angesehen werden (Hartmann und Schlegel, 44). Aus diesem Grunde lehnen die meisten Autoren statistische Angaben über die Häufigkeit "rheumatischer Erkrankungen" ab. Die Ungenauigkeit des Rheumabegriffs trägt nach Hartmann und Schlegel (44) Schuld an vielen Fehldiagnosen und unterlassener diagnostischer Präzisierung.

Ein wichtiger Meilenstein in der Geschichte rheumatologischer Klassifizierung ist die Trennung der degenerativen, entartenden Gelenk- und Knochenleiden von den entzündlichen durch Friedrich von Müller auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London 1911.

Eine wissenschaftliche Definition des "Rheuma" ist nach Schoen (91) nur möglich, wenn man sich im wesentlichen auf die Gruppe des entzündlichen Rheumatismus der Gelenke beschränkt. Dagegen will Schuster (95) bei einer

Klassifikation rheumatologischer Erkrankungen die "eigentlichen entzündlichen Affektionen des bindegewebigen Anteils des Bewegungsapparates" berücksichtigen. Damit stellt er auf das Bindegewebe als Bezugspunkt ab. Praktisch bedeutet dies die Gleichstellung der artikulär rheumatisch-entzündlichen Affektionen mit den extraartikulär rheumatisch-entzündlichen am Bewegungsapparat.

Grundsätzlich kann eine rheumatologische Klassifizierung nach folgenden Kriterien erfolgen (Moll, 68):

1. nach der Verlaufsform;
2. nach der Topographie;
3. nach der klinischen Symptomatologie;
4. nach dem pathologisch-anatomischen Substrat;
5. nach Ätiologie und Pathogenese.

Die Forderung nach einer praktikablen Klassifizierung rheumatologischer Erkrankungen erbringt Dutzende von Rheuma-Schemata. Die meisten bleiben auf ihr Ursprungsland beschränkt, einige werden international bekannt.

Die Regeln der World Health Organisation (WHO) des Jahres 1954 (zit. 68) richten sich nach Topographie (artikulär - extraartikulär) und Genese (entzündlich - degenerativ). Ferner werden symptomatologische Fakten berücksichtigt (pararheumatic, collagen, and other diseases presenting rheumatic features).

Die Rheumaklassifikation der Internationalen Liga gegen den Rheumatismus (Toronto 1957) ordnet nach den gleichen Gesichtspunkten ein (zit. 62). Der zweite Hauptpunkt zählt die "Krankheiten und Störungen mit rheumatischen Zügen (Symptomen)" auf.

Das Schema von Hochrein und Hueck (48) aus dem Jahre 1952 zerfällt in "infektiösen Rheumatismus (Arthritiden)" und "nichtinfektiösen Rheumatismus (Arthrosen)".

Die Klassifizierung der Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung des Jahres 1939 legt den Schwerpunkt auf die Unterscheidung von akuten und chronischen Gelenkerkrankungen.

Lohnes (62) gibt eine eigene Einteilung rheumatischer Erkrankungen. Die "unspezifischen Rheumatoide" und die "spezifischen Infektarthritiden" werden darin unter der Überschrift "entzündlicher Rheumatismus" als selbständiger vierter Punkt aufgeführt. Die drei anderen Punkte sind das "rheumatische Fieber", die "primär chronische Polyarthrit (PCP)" und die "Spondylitis ankylopoetica".

Schoen (92) warnt davor, sich an eine strenge Klassifizierung des entzündlichen Rheumatismus zu binden. Es gibt Zwischenformen, die sich nicht ohne Zwang einordnen lassen. Das gilt z. B. für die sekundär chronische Polyarthrit. Praktisch empfiehlt es sich, diese Bezeichnung auf Ausnahmen zu beschränken, wenn man nicht ganz darauf verzichten will.

Dem "symptomatischen Rheumabegriff", wie ihn die Kliniker formulieren, stellen die Pathologen den "pathologisch-anatomischen Rheumabegriff" gegenüber (Schuler, 93). Darunter versteht man diejenigen Krankheitserscheinungen, die von einer histologisch nachweisbaren rheumatischen Entzündung der Gewebe herrühren. Junge-Hülsing (50) meint diesen Rheumabegriff, wenn er feststellt, daß alle Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis gleichartige Stoffwechselstörungen im Mesenchym und typische Veränderungen des Bindegewebes aufweisen.

Während der symptomatische Rheumabegriff zu extensiv gefaßt ist, wird der pathologisch-anatomische Rheumabegriff durch die engen Grenzen der pathologischen Anatomie bestimmt. Die entstehende Lücke kann dadurch teilweise überbrückt werden, daß ätiologisch-pathogenetische Momente in stärkerem Maße nosologisch-systematisch berücksichtigt werden. In diesem Sinne bedeutet die Bezeichnung "chronischer Kokkenrheumatismus" (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116) beispielsweise einen Fortschritt.

Ansätze dieser Art können durch weitere intensive Forschung in der Immunologie, Serologie, Bakteriologie und Hormonlehre vertieft werden.

Für die Zukunft bleiben prinzipiell zwei Möglichkeiten. Die eine besteht in der Neufassung des Rheumabegriffs. Die andere ist der Schritt von der "Verdünnung" des Rheumabegriffs (Hartmann und Schlegel, 44) zu seiner Auflösung.

Das Wort "Rheuma" allerdings wird in vielen nützlichen Begriffen wie "Rheumaabteilung", "Rheumabad" etc. weiterleben. Nach Fenz (30) ist das Wort hier so tief verankert, daß es als unausrottbar gelten darf.

Einordnung des eigenen Themas

Innerhalb des entzündlichen Rheumatismus ist besonders bei Jugendlichen das rheumatische Fieber wichtig. Für das rheumatische Fieber existiert kein spezifischer Test (Wilson, 124). Zur Erleichterung der Entscheidung im Einzelfalle werden die diagnostischen Kriterien nach Jones in ihrer modifiziert vorliegenden Form herangezogen (Rutstein, 82; Stollermann, 110). Die Anwendung dieser Kriterien macht klar, wie kompliziert die Diagnose des rheumatischen Fiebers sein kann.

Die Symptome werden nach ihrem diagnostischen Wert eingeteilt in Hauptsymptome, Nebensymptome und unspezifische Symptome.

Als Hauptsymptome ("major criteria") gelten:

1. Karditis,
2. Polyarthritis,
3. Chorea minor,
4. subkutane Knötchen,
5. Erythema marginatum.

Diese werden durch folgende Nebensymptome ("minor criteria") ergänzt:

1. Fieber,
2. Arthralgien,
3. verlängertes PR-Intervall im EKG,
4. Beschleunigung der BKS, Vorhandensein von C-reaktivem Protein oder Leukozytose,
5. Beweis für vorausgegangene Infektion mit beta-hämolytischen Streptokokken,
6. Existenz einer inaktiven rheumatischen Herzkrankheit oder spezifisch rheumatische Anamnese.

Als unspezifische Symptome ("other manifestations") werden aufgeführt:

1. Gewichtsabnahme,
2. rasche Erschöpfbarkeit,
3. Unpäßlichkeit,
4. vermehrte Schweißsekretion,
5. Blässe oder Anämie,
6. Tachykardie während des Schlafes,
7. Erythema nodosum,

8. Präkordialschmerz,
9. Abdominalschmerz,
10. Kopfschmerzen und Erbrechen.

(Schema nach Bock und Kaufmann, 3)

Ein rheumatisches Fieber ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn entweder zwei Hauptsymptome oder ein Hauptsymptom und zwei Nebensymptome nachweisbar sind. Die unspezifischen Krankheitszeichen haben den Wert von Begleitsymptomen (Wilson, 124).

Besteht eine Monarthritis, keine Polyarthritis, mit Fieber und beschleunigter BKS, darf nach den modifizierten Jones-Kriterien kein rheumatisches Fieber diagnostiziert werden. Damit ist aber die streptokokkenallergische Genese einer Arthritis nicht widerlegt. Durch entsprechende Laboruntersuchungen kann sie durchaus wahrscheinlich gemacht werden. Denn streptokokkenallergische Vorgänge können in dem einen Organismus ein symptomreiches und in dem anderen Organismus ein symptomarmes Krankheitsbild provozieren. Gleiche kausalgenetische Voraussetzungen implizieren nicht notwendig ein gleichartiges klinisches Bild.

Eine Arthritis, deren streptokokkenallergische Genese hinlänglich beweisbar ist, wird als streptokokkenallergische Arthritis bezeichnet. Falls die modifizierten Jones-Kriterien erfüllt sind, diagnostiziert man in der Regel ein rheumatisches Fieber.

Analog dazu ist es unter den entsprechenden Voraussetzungen angezeigt, von streptokokkenallergischer Fibrositis zu sprechen.

Die streptokokkenallergische Arthritis

Die symptomatische Ausprägung einer streptokokkenallergischen Arthritis hat einen bestimmten zeitlichen Verlauf. Am Vortage zeigt sich ein leises Ziehen, eine gewisse Steifigkeit und ein Spannungsgefühl bei Bewegungen. Über Nacht verstärkt sich die rheumatische Entzündung. Die gelenknahe Haut rötet und erhitzt sich. Diese Hautbezirke sind oft fältchenlos glatt gespannt (Tichy, Seidel und Heidelberg, 116). Die Gelenkkonturen sind verstrichen, die Gelenkgegend ist kolbig aufgetrieben. Intraartikuläre Ergüsse entstehen in den meisten Fällen. Ihr Nachweis ist jedoch ein Problem, da die umgebenden Weichteile anschwellen. Bei Bewegungen im Gelenk oder bei Berührungen der geschwellenen periartikulären Weichteile entstehen heftige Schmerzen. Die starke Schmerzhaftigkeit erschwert das Untersuchen. Tichy, Seidel und Heidelberg (116) warnen vor Gelenkpunktionen, weil diese in der Regel ohne praktisch diagnostischen und therapeutischen Wert sind. Das Risiko ist dabei unverhältnismäßig groß.

Der Patient wählt die schonendste Stellung des erkrankten Gelenks, um Schmerzen zu vermeiden. Das Kniegelenk wird leicht gebeugt gehalten. Die Fußgelenke werden in mäßige Spitzfußstellung gebracht. In leichter Gelenkebeugstellung wird maximale Entspannung erreicht (Moll, 68).

Die akuten Entzündungssymptome sind flüchtig. Innerhalb von zwei bis zehn Tagen klingen sie allmählich ab. Unbehandelt kann der entzündlich-rheumatische Prozeß wochen- und monatelang im gleichen Gelenk bestehenbleiben (Tichy, Seidel und Heidelberg, 116). Selbst in leichten bis mittelschweren Fällen können die gelenknahen Weichteile einige Zeit aufgetrieben sein. Die Schmerzen können eine Weile lang andauern.

Besteht die Gelenkentzündung einige Wochen, atrophiert die Muskulatur, die zum Gelenk in funktioneller Beziehung steht. Diese Muskelatrophie geht über das Maß einer gewöhnlichen Inaktivitätsatrophie hinaus (Tichy, Seidel und Heidelberg, 116). Voit und Gamp (121) sehen neben der Inaktivität, reflektorische Ursachen und Ernährungsstörungen der Muskeln als ursächlich für die Muskelatrophie an.

Bei den streptokokkenallergischen Arthritiden erfolgt weitgehend restitutio ad integrum, ausgenommen sind die seltenen und umstrittenen Fälle von sekundär chronischer Polyarthritis.

Sobald die Gelenkfunktion wiederhergestellt ist, nimmt auch die atrophiierte Muskulatur wieder an Substanz und Tonus zu (Tichy, Seidel und Heidelberg, 116).

Neben dem voll ausgeprägten, arthritischen Bild finden sich alle Übergangsformen. Es kommt in manchen Fällen bloß zu flüchtigen, leichten Schmerzen

und zu Weichteilschwellungen im Gelenkbereich.

Die makroskopischen pathologischen Befunde sind ziemlich einförmig. In allen Fällen ist die Synovialis verändert. Sie ist voluminös verdickt, erscheint getrübt und injiziert. Fibrinöses Material ist der Gelenkinnenhaut in dünner Schicht aufgelagert. Im cavum articulare finden sich dünnflüssige, trübe Ergüsse. Das peri- und paraartikuläre Bindegewebe ist in Form kleiner Seen serös durchtränkt. Sekundär resultiert daraus eine Aufquellung und Verdickung des Bindegewebes in diesem Bereich (Moll, 68).

Mikroskopisch erweisen sich die kleinen Gefäße der Subsynovialis als geschädigt. Die Adventitia dieser Gefäße zeigt Wandnekrosen. Kleine Granulome bilden sich durch Fibroblastenwucherung im adventitiellen Bindegewebe aus. Die Gefäßschädigung erhöht die Permeabilität für Blutbestandteile, insbesondere für Fibrin.

Faßbender (25) sieht in der gesteigerten Kapillardurchlässigkeit ein wesentliches pathogenetisches Prinzip des "Rheumatismus". Das ausgetretene Fibrin lagert sich auf der Synovialis ab und wird durch das ortständige Gewebe organisiert. Eine große Rolle spielen dabei nach Faßbender (27) basophile histiozytäre Elemente, die sich in charakteristischer Weise um den Fibrinkern lagern. Lymphozyten und Plasmazellen infiltrieren in das stratum synoviale. Im stratum fibrosum treten "fibrinoide Verquellungsherde mit umgebender Zellwucherung" auf (Faßbender, 25). An Stellen der Rückbildung schrumpfen die gewucherten Fibroblasten.

Nach Faßbender (22) ist die Ausdrucksmöglichkeit des Gefäßbindegewebes im Rahmen der Entzündung nur sehr beschränkt. Pathologisch-histologisch sind die verschiedenen entzündlich-rheumatischen Gelenksaffektionen (rheumatisches Fieber, primär chronische Polyarthritis, Rheumatoide etc.) im Stadium der floriden Entzündung kaum voneinander zu unterscheiden.

Das Röntgenbild zeigt im akuten Stadium keine charakteristischen Veränderungen. Bei größeren Ergüssen verbreitert sich der Gelenkspalt. Auf Weichteilaufnahmen kommt das durch den vergrößerten Gelenkschatten zum Ausdruck.

Nach mindestens zwei Monaten (Lohnes, 62) kommt es zu einer Aufhellung der gelenknahen Knochenabschnitte. Tichy, Seidel und Heidelberg (116) nennen mit acht Wochen einen etwas kürzeren Zeitraum. Die Ursache für diese beginnende Osteoporose liegt nach Voit und Gamp (121) in einer Kalkarmut, die durch Ernährungsstörungen zustande kommt. Diese beiden Autoren lehnen es ab, von einer Inaktivitätsatrophie des Knochens zu sprechen. Lohnes (62) dagegen sieht die Ursache der sich langsam entwickelnden Entkalkung der ge-

lenknahen Knochen in der Inaktivität. Die betroffenen Gelenke müssen in ihrer Zwangsstellung fixiert sein, damit Entkalkung eintritt.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) mahnen im Interesse des Patienten während des akut entzündlichen Stadiums von Röntgenaufnahmen abzuweichen. Eine Ausnahme lassen sie für differentialdiagnostische Erwägungen dringlicher Art zu. Die gleichen Autoren weisen auf das negative Röntgenbild hin, auch wenn die klinischen Gelenksymptome und eine starke Funktionsbehinderung schon monatelang bestehen.

Eine Revision der Diagnose wird aktuell, wenn sich bei einer akuten Arthritis Knochendestruktionen abzeichnen. Verschmälerungen des Gelenkspaltes und subchondrale Nekrosen sprechen gleichfalls nicht für einen akuten, entzündlichen Verlauf.

Den Laboruntersuchungen kommt in der Diagnose, Differentialdiagnose, Aktivitätsbestimmung und Prognose einer streptokokkenallergischen Arthritis große Bedeutung zu. Das gilt vor allem für die allgemeinen Laboruntersuchungen, nicht so sehr für den Lokalbefund. Aus differentialdiagnostischen Gründen kann die Punktion eines entzündeten Gelenks erfolgen. Wenn es sich um eine akute streptokokkenallergische Arthritis oder um ein Rheumatoid handelt, sieht der Befund etwa folgendermaßen aus:

"Die gelbliche Gelenkflüssigkeit ist stark vermehrt. Sie enthält feinste Fibrinflockchen. Im Kubikmillimeter kann die Zellzahl auf Wert von 8000 ansteigen. 95 % der Zellen sind Neutrophile, 5 % Gewebszellen. Im normalen Gelenkpunktat findet man nur etwa 100 bis 200 Zellen pro Kubikmillimeter. 30 % sind Neutrophile, 70 % sind Synovialendothelzellen. Letztere sind verschieden geformte, einkernige Zellen (Vaubel und Mc Ewen, 119).

Interessant ist ein Vergleich des Eiweißbildes der Gelenkflüssigkeit mit dem des Blutsersums. Im akuten Stadium ist das Alpha-2-Globulin der Gelenkflüssigkeit niedriger als das des Blutsersums. Für das Gamma-Globulin sind die Verhältnisse umgekehrt. Das Gamma-Globulin ist in der Gelenkflüssigkeit höher als im Blutsersum. Diese Verschiebung wird der Molekülgröße der Eiweißfraktionen und den Permeabilitätsverhältnissen der Synovia zugeschrieben (Hartmann und Schlegel, 44). In den übrigen Komponenten des Eiweißbildes entsprechen Gelenkflüssigkeit und Blutsersum einander (Lohnes, 62). "

Schuler, Greiling und Peter (94) weisen für die entzündlichen Gelenkerkrankungen (rheumatisches Fieber, primär chronische Polyarthritis, Rheumatoide etc.) nach, daß sich die Enzymaktivitäten in der Synovialflüssigkeit gegenüber den Normwerten im Serum erhöhen. Das gilt für die Laktat-Dehydrogenase (LDH), die Aldolase (Ald), die Malat-Dehydrogenase (MDH) und die Gluta-

mat-Oxalazetat-Transaminase (GOT). Im Blutserum wird nur in wenigen Fällen eine geringe Aktivitätserhöhung dieser Enzyme beobachtet.

Nach Aufgabe und Bedeutung lassen sich drei große Gruppen allgemeiner, rheumaserologischer Reaktionen unterscheiden (Lohnes, 62):

I. Akute-Phase-Reaktionen

Sie dienen dazu, aktive rheumatische Prozesse zu ermitteln.

In der Praxis haben sich bewährt:

1. die Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS),
2. der Test zum Nachweis des C-reaktiven Proteins (CRP),
3. die Serumlabilitätsproben (Weltmannsches Koagulationsband, Kadmiumsulfatreaktion),
4. die Bestimmung der Serumeiweißfraktionen mit Hilfe der Papierelektrophorese.

II. Reaktionen zum Nachweis von Antikörpern gegen Stoffwechselprodukte der A-Streptokokken:

1. die Antistreptolysin-Reaktion,
2. die Antihyaluronidase-Reaktion,
3. die Antistreptokinase-Reaktion.

III. Reaktionen zum Nachweis von Serumfaktoren:

1. Methoden zum Nachweis des Rheumafaktors,
2. Streptokokkenagglutinationsreaktionen,
3. Methoden zum Nachweis des LE-Faktors,
4. Methoden zum Nachweis der Gewebsautoantikörper.

Von allen Laboruntersuchungen ist die Blutkörperchensenkungsreaktion nach Westergren am geläufigsten. Es erscheint angebracht, die Stellung der BKS in der (Aktivitäts-)Diagnostik entzündlich-rheumatischer Gelenkerkrankungen von den Grundzügen her darzustellen.

Die BKS ist unspezifisch. Sie weist auf quantitative Veränderungen der Serumeiweißkörper hin. Die Senkungsintensität wird vom Hämoglobingehalt, vom pH-Wert des Blutes, dem Lipidgehalt des Plasmas, der Erythrozytenzahl und der Beschaffenheit der Erythrozyten beeinflusst. Besonders senkungsintensive Größen sind der Plasma-Fibrinogen-Gehalt und die Serumglobulinmenge.

Eine beschleunigte BKS deutet nach Hartmann (43) primär auf eine Zunahme des Fibrinogens und des Alpha-2-Globulins hin. Diese serologischen Verschiebungen sind Zeichen einer akuten Entzündung. Emmrich (21) findet in 83,8 % der Fälle mit gleichzeitiger Erhöhung des Fibrinogens und des Alpha-2-

Globulins eine beschleunigte BKS.

Ruhenstroth-Bauer (80) nennt die senkungsaktiven Plasmabestandteile "Agglomerine". Dazu gehören neben der Alpha-2-, die Alpha-1- und die Gamma-Globulin-Fraktion (selten die Beta-Globulin-Fraktion).

Von den bekannten Globulinen sind neben dem Fibrinogen noch senkungsaktiv: das Zoeruloplasmin, die beiden Haptoglobulinarten und die 7-S-Gamma-Globuline. Keine Senkungsaktivität haben Präalbumin, Albumin, Transferrin und das saure Alpha-1-Glykoprotein (Brittinger, Kayser, Nass und Traut-fest, 8).

Bei der Senkung entstehen Erythrozytenagglomerate. Ihre Bildung wird der Reaktion von Plasmaagglomerinen mit Erythrozytenoberflächenrezeptoren zugeschrieben. Die Erythrozytenoberflächenrezeptoren bestehen aus Glykolipoiden (Ruhenstroth-Bauer, 81).

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) nennen die beschleunigte Senkung den zuverlässigsten Indikator für die Aktivität des rheumatischen Prozesses. Voraussetzung dafür ist der Ausschluß anderer Krankheiten mit beschleunigter BKS. Auch Lohnes (62) räumt der BKS eine besondere Stellung in der Aktivitäts- und Verlaufsbeurteilung eines entzündlich-rheumatischen Prozesses ein. Nach Voit und Gamp (121) geht die BKS-Beschleunigung der Schwere einer akuten rheumatischen Entzündung ungefähr parallel. Jedes Rezidiv macht sich durch die erneute Senkungsbeschleunigung bemerkbar.

Kurz nach Ausbruch einer streptokokkenallergischen Arthritis erreicht die BKS sehr hohe Werte. Der Einstundenwert kann sich auf 100 mm belaufen. Spitzenwerte von 130 mm werden registriert (Der Normwert beim Mann ist 1 bis 6 mm in der ersten Stunde).

Die stark erhöhte BKS kann jahrelang anhalten, selbst wenn klinisch scheinbar eine Remission eingetreten ist (Seifert, 98).

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) äußern Zweifel, ob die BKS-Normalisierung bei klinischer Symptombefreiheit Heilung mit Aktivitätsverlust der ätiopathogenetischen Faktoren bedeutet. Faßbender (25) berichtet von klinisch ausgebrannten Rheumafällen mit floriden Entzündungsherden.

Im Gegensatz dazu werten Voit und Gamp (121) die völlige Normalisierung der BKS als Zeichen der Ausheilung. Auch Moll (68) meint, daß sich das Abklingen des Krankheitsprozesses sehr zuverlässig an Hand der BKS verfolgen läßt. Der Autor hält die Normalisierung der BKS für ein sehr empfindliches Kriterium.

Eine Bereicherung der Aktivitätsdiagnostik stellt die Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) dar. Das CRP ist als Entzündungsprotein charakteri-

siert (De Sèze, 16). Der CRP-Test unterscheidet sich im technischen Aufwand nicht wesentlich von der BKS. Er verlangt keine apparative Ausrüstung und kann in kurzer Zeit ausgeführt werden. Die Reaktion ist unabhängig vom Gehalt des Blutes an Globulinen, Fibrinogen und von der Erythrozytenzahl (Kienholz, 51).

Von Bedeutung ist, ob mit dem CRP-Test sicherere Aussagen möglich sind als mit der BKS. Nach Schwarz (96) handelt es sich bei der Bestimmung des C-reaktiven Proteins um den wahrscheinlich feinsten, bekannten Indikator der Aktivitätsdiagnostik. CRP im Serum spricht stets für einen pathologischen Prozeß. Spuren von Präzipitaten sind als suspekt zu betrachten (Seifert, 98).

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) stellen die Empfindlichkeit des CRP-Testes heraus. In 85 % der Fälle entspricht der CRP-Test dem klinischen Befund. In 15 % der Fälle eines gesicherten Entzündungszustandes versagt er.

Das Auftreten von CRP ist ein Gradmesser für die Aktivität der Gelenkerkrankungen. Die klinischen Begleitsymptome des "Rheumatismus" werden durch den CRP-Test nicht erfaßt (Schwarz, 96).

Am Anfang einer akuten rheumatischen Phase ist das CRP im Serum bereits nachweisbar, wenn die BKS noch negativ ist. Am Ende eines entzündlich-aktiven, rheumatischen Krankheitsstadiums verschwindet zuerst das CRP. Die BKS ist noch eine bestimmte Zeit erhöht (Lohnes, 62). Andererseits kann es vorkommen, daß das CRP noch positiv ist, wenn sich die BKS schon normalisiert hat (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Im Intervall zwischen der Infektion mit beta-hämolytischen Streptokokken der Gruppe A und dem Ausbruch des rheumatischen Fiebers ist kein CRP im Serum nachweisbar (Stollerman, 109).

In entzündlichen Gelenkergüssen wird das CRP fast immer gefunden (Christ, 13).

Tanner und Müller (112) verweisen darauf, daß das CRP verschwinden kann, bevor der akute rheumatische Prozeß vollständig abgeklungen ist. Das negative Ergebnis einer CRP-Bestimmung kann in solchen Fällen überbewertet werden. Nachteilige therapeutische Konsequenzen drohen hierbei.

Die Wirksamkeit der Therapie läßt sich durch laufende CRP-Bestimmung kontrollieren. Nach Rahman und Mozziconacci (76) reagiert das CRP schnell auf antirheumatische Therapie. Die BKS reagiert vergleichsweise träge. Verschwindet das CRP bei therapeutischer Dosis nicht innerhalb weniger Tage aus dem Serum, kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Die Behandlung ist erfolglos (Christ, 13). Die Behandlung kann Erfolg haben, falls eine Dosissteigerung versucht wird (Köhler, 57).

Nach Absetzen der antirheumatischen Therapie kann das CRP wieder ansteigen. Der CRP-Test soll zur Aktivitätsdiagnostik nur im therapiefreien Stadium ausgeführt werden (Schlegel und Behrend, 88). Gegenteilig ist Schwarz (96) Die Gabe von ACTH, Cortison oder Salizylaten im Rahmen einer antirheumatischen Therapie unterdrückt den rheumatischen Prozeß als solchen. Das Verschwinden des CRP ist Ausdruck der therapeutisch erzielten Inaktivität. CRP-Kontrollen während der Therapie sind für die Beurteilung des Behandlungserfolges aufschlußreich.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Blutkörperchensenkungsreaktion und die Reaktion zum Nachweis des C-reaktiven Proteins gute Methoden zur Aktivitätsdiagnostik sind. Beide Methoden werden am besten nebeneinander angewandt. Die Aktivität rheumatisch-entzündlicher Prozesse läßt sich auf diese Weise mit hoher Sicherheit bestimmen.

Die Serumlabilitätsproben sind für die Entzündungsdiagnostik in der Praxis geeignet. Sie gehören zusammen mit der BKS zur ersten Vorfelddiagnostik (Emmrich, 20). Fallen mehrere Labilitätsproben negativ aus, ist das Blutbild in den meisten Fällen normal. Unter den Serumlabilitätsproben sind das Weltmannsche Koagulationsband und die Kadmiumsulfatreaktion nach Wuhrmann-Wunderly besonders beliebt.

Das Weltmannsche Koagulationsband geht meist mit einer beschleunigten EKS parallel. Es spricht wie die erhöhte Senkung dafür, daß ein akut entzündlicher Prozeß vorliegt (Löhnes, 62). Daher ist es zur Aktivitätsdiagnostik geeignet.

Die Kadmiumsulfatreaktion wird in der Praxis als Schnellmethode ausgeführt. Sie ist bei entzündlich-rheumatischen Gelenkprozessen ein empfindlicher Indikator.

Nach Moll (68) spricht es für eine akute rheumatische Phase, wenn das Weltmannsche Koagulationsband verkürzt ist und die Kadmiumsulfatreaktion sich gleichzeitig als positiv erweist.

Dysproteinaemien entzündlicher Ursache, wie sie bei akuten, arthritischen Prozessen auftreten, lassen sich durch Elektrophorese exakt aufdecken. Der Grad der Dysproteinaemie erlaubt Rückschlüsse auf Schwere und Verlauf krankhafter Prozesse (Riva, 79).

Die Faktoren, die eine erhöhte Senkung bewirken, sind auch für elektrophoretische Normabweichungen verantwortlich. Das stellt die Beziehung zwischen dem einfachen Verfahren der BKS und dem anspruchsvollen der Elektrophorese her.

Für die Diagnostik ist die Alpha-2- zusammen mit der Gamma-Globulin-

Fraktion wichtig. Eine Alpha-1- und Beta-Globulin-Erhöhung kann im Sinne einer Begleitreaktion verstanden werden (Wuhrmann und Märki, 126).

Akut-entzündliche Krankheitsprozesse zeigen eine Alpha-2-Globulin-Ver-mehrung. Parallel dazu läuft eine erhöhte Beta-Globulin-Fraktion. Bei nekro-tischen und auch bei entzündlichen Prozessen mit geringerer Akuität kommt es zu einer Alpha-1-Globulin-Erhöhung; letztere wird demnach bei akuten und weniger akuten entzündlichen Prozessen gefunden.

Elektrophoretische Veränderungen der Serumproteine müssen zusammen mit dem klinischen Befund ausgewertet werden. Unter dieser Bedingung kön-nen sie als pathognomonisch angesehen werden. Das gilt besonders für subaku-te und chronische Erkrankungen (Wuhrmann, 125).

Für die Diagnose und Differentialdiagnose akut-entzündlicher Gelenkaffek-tionen rheumatischer Genese sind drei Reaktionen unentbehrlich: die Antistrepto-lysin-O-Reaktion, die Antihyaluronidase- und die Antistreptokinasereaktion (Steffen, 107). Alle drei Reaktionen sind unspezifisch für den akuten Gelenk-rheumatismus. Spezifisch ist dagegen der Nachweis einer durchgemachten Streptokokkeninfektion beim Probanden (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Von den 15 Streptokokken-Gruppen stehen die beta-hämolytischen Strepto-kokken der Gruppen A, C und G im Mittelpunkt des Interesses. Die Gruppe A allein umfaßt 95 % der menschenpathogenen Streptokokken. Alle drei Gruppen sind in der Lage, Streptolysin-O zu bilden (Lohnes, 62).

Der Antistreptolysinreaktion fällt in der Praxis die Hauptrolle zu. Metho-disch sind die Antihyaluronidase- und die Antistreptokinasereaktion schwierig. Ihre Aussage kann in verdächtigen Fällen jedoch nötig sein, um das Ergebnis der Antistreptolysinreaktion zu ergänzen (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Bei der Antistreptolysinreaktion handelt es sich um die sicherste Nachweis-reaktion eines vorausgegangenen Streptokokkeninfekts (Stollerman, 110). Steffen (107) gibt in 86 % aller Fälle eines akuten Polyarthritisschubes einen erhöhten Antistreptolysintiter (AST) an. Schäfer (84) hält Werte, die sich zwischen 76 % und 95 % bewegen, für richtig. Etwas niedriger beziffert Schlegel (89) die Trefferrate des AST, wenn er eine Prozentzahl von 70 nennt. Julkunen und Kaipainen (49) finden mit 47 % einen signifikant niedrigen Wert.

Quinn und Liaos (75) bestimmen jeweils die Titer gegen alle drei Strepto-kokken-Ektotoxine (Streptolysin-O, Hyaluronidase und Streptokinase). Sie er-halten bei akuter Polyarthritits in 95 % der Fälle eine deutliche Erhöhung der Antikörper gegen ein oder mehrere Antigene. Auch Gamp (35) findet bei die-

ser Methodik über 90 %.

Der Normaltiter der Antistreptolysinreaktion hängt von der geographischen Breite ab. Allgemein beobachtet man von Nord nach Süd einen Titerabfall. Im Ostseegebiet Mecklenburg beträgt der AST 250 ASE (Antistreptolysineinheiten) als Norm (Köhler, 56). In Mitteldeutschland rechnet man durchschnittlich mit 200 ASE (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116). Im süddeutschen Raum um München liegt der AST zwischen 150 und 200 ASE.

Der Antistreptolysintiter steigt ca. zwei Wochen nach einer Infektion mit beta-hämolytischer Streptokokken an (Braunsteiner und Günther, 7). Der Höchstwert wird nach vier Wochen erreicht (Bock und Kaufmann, 3). Nach Abklingen der Infektion geht der AST langsam zurück. Rekonvaleszenten eines rheumatischen Fiebers zeigen zwei bis drei Jahre einen fallenden Titer. In den Wintermonaten sind allerdings kleine Anstiege zu verzeichnen (Mou, Feldmann und Hartenstein, 69).

Der Anstieg des AST im Winter bei sonst fallender Tendenz deutet auf eine Reinfektion durch Streptokokken hin. Ein hoher AST vor einer Reinfektion hat prognostisch eine gute Bedeutung (Taranta, 113). Lohnes bestreitet das. Langanhaltende AST-Erhöhrungen müssen prognostisch ungünstig beurteilt werden.

Bock und Kaufmann (3) stellen die Beziehung zwischen BKS und AST her. Die beschleunigte BKS sinkt langsamer als der erhöhte AST. Die beiden Autoren sehen keine strenge zeitliche Parallelität zwischen der Höhe des AST und der Aktivität des rheumatischen Prozesses.

Zavazal und Dort (127) teilen die Rekonvaleszenten des rheumatischen Fiebers nach der Reaktivität in drei Gruppen ein. Die erste Gruppe mit normaler Reaktivität; der AST beträgt maximal 320 ASE. Die zweite Gruppe mit erhöhter Reaktivität; der AST liegt zwischen 640 und 2560 ASE. Die dritte Gruppe mit starker Hyperreaktivität; der AST erreicht mehr als 5120 ASE.

Ein einmalig erhöhter AST sagt nichts aus (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116). Er kann ein Warnsignal sein, im betreffenden Falle genauer nachzuforschen (Lohnes, 62).

Eine Titerkurve soll drei bis vier Werte umfassen. In Zweifelsfällen können wesentlich mehr Werte nötig werden.

Die methodische Fehlerbreite beträgt $\pm 30\%$ (Köhler, 57). Beispiel: Die AST-Bestimmung ergibt einen Wert von 1200 ASE. Der wirkliche Titer liegt zwischen 840 und 1560 ASE.

Scheiffarth (85) berichtet von unspezifischen Titererhöhungen. 50 % aller Patienten mit Tuberkulose, Allergie, Lipoidnephrose und Fettsucht haben er-

höhte AST (Perez, Wahl, Badin, Cabau, 72). Die Ursache dieser Titererhöhungen ist noch nicht eindeutig geklärt. Die Versuche, spezifische und unspezifische AST-Erhöhungen voneinander zu unterscheiden, zeigen Erfolge (Cabau und Badin, 11).

Die Antistreptolysin-O-Bildung kann durch Penicillin unterdrückt werden. Unter Phenylbutazon fällt der Titer ebenfalls ab. Giordano, Fortunato und Ara (37) berichten davon.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen: Die Antistreptolysin-, die Antihyaluronidase- und die Antistreptokinasereaktion werfen manche Probleme auf. Dennoch sind sie unentbehrliche Hilfsmittel der modernen Entzündungsdiagnostik. Über den Einzelfall hinaus zeigen sie die große Bedeutung streptokokkenallergischer Vorgänge im menschlichen Organismus auf.

Die Reaktionen zum Nachweis von Serumfaktoren erfüllen in der Praxis eine doppelte Funktion. Sie bewahren sich in der Diagnostik chronisch-entzündlicher Leiden und dienen bei der akuten Polyarthrits sowie verwandten Krankheitsbildern der differentialdiagnostischen Abklärung.

Praktisch spielen der Hammelerythrozyten-Hamagglutinations-Test nach Waaler Rose (ASH = Agglutination sensibilisierter Hammelerythrozyten) und der Latex-Fixations-Test nach Singer und Plotz die größte Rolle. Beide Reaktionen weisen den sog. Rheumafaktor nach. Der Rheumafaktor ist ein Makroglobulin mit einem Molekulargewicht von rund einer Million. Er hat viel mit dem normalerweise im Serum vorkommenden Makroglobulin der Beta-2-Fraktion gemeinsam. Der entscheidende Unterschied ist die serologische Eigenschaft des Rheumafaktors, mit einem leicht veränderten Gamma-Globulin zu reagieren (Gamp, 35).

Umfangreiche Untersuchungen ergeben, daß der Rheumafaktor bei 70 bis 80 % aller primär chronischen Polyarthritiker nachweisbar ist (Fellinger und Braunsteiner, 29). Voit und Gamp (121) kommen mit dem Waaler-Rose-Test auf 66 %, Bock und Kaufmann (3) auf 64 %.

Zur Problematik unspezifisch-positiver Waaler-Rose-Teste berichten Bock und Kaufmann (3), daß 2 % aller Gesunden positive Testausfälle zeigen.

Zur Routineuntersuchung in der Praxis eignet sich der Latex-Tropfentest, wie ihn Rhems, Mc Coy, Burell und Buehler (77) vorschlagen. Nach den Erfahrungen von Kienholz (51) und Schierz (87) erzielt man damit in 70 % aller Fälle von primär chronischer Polyarthrits ein positives Ergebnis.

Mathies, Imre und Schüle (65) erreichen mit dem Serum-Latex-Hemmungstest in 91,7 % einen positiven Ausfall. Mit dem gleichen Verfahren kommen Cleve, Deicher, Hartmann und Lang (15) auf einen Wert von 97,8 %.

Die Zahl der unspezifisch-positiven Reaktionen liegt beim Latex-Tropfentest um 4 bis 5 % (Kienholz, 51).

Differentialdiagnostisch aufschlußreich ist die gleichzeitige Durchführung der Antistreptolysinreaktion und der Hämagglutinationsproben zum Nachweis des Rheumafaktors. Die serologische Aussagekraft läßt sich dadurch steigern, daß man die Streptokokkenagglutination zusätzlich durchführt. Diese wird auch L-Agglutination genannt, weil lebende (living) Streptokokken dazu verwendet werden (Lohnes, 62).

Vier Beispiele lassen sich herausstellen:

Beispiel 1: AST im Normbereich;

Agglutinationsproben (ASH und L-Agglutination) positiv.

Auswertung: Mit größter Wahrscheinlichkeit läßt sich eine streptokokkenallergische Genese ausschließen. Die Befunde sprechen für eine primär chronische Polyarthrit, einen Lupus erythematodes oder eine andersartige Kollagenose.

Beispiel 2: AST sicher pathologisch erhöht (AST über 600 ASE);

Agglutinationsproben negativ.

Auswertung: Serologisch ist ein akuter, entzündlicher, streptokokkenallergischer Gelenkprozeß anzunehmen. Auch an eine rheumatische Reaktivierung im Rahmen einer sekundär chronischen Polyarthrit ist zu denken (Bock und Kaufmann, 3).

Beispiel 3: AST über die Norm erhöht;

Agglutinationsproben positiv.

Auswertung: Diese serologische Konstellation wird von Tichy, Seidel und Heidelmann (116) "Mischtyp" genannt. Diese Fälle gehören fast alle zur primär chronischen Polyarthrit. Der erhöhte AST deutet auf frühere (oder andauernde) Streptokokkeninfekte hin. Diese Gruppe soll therapeutisch gut ansprechen. Die Prognose soll günstiger sein als bei den Fällen, die Beispiel 1 beschreibt (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116). Der mäßig oder stärker erhöhte AST deutet auf eine gewisse immunologische Abwehrkraft hin. In diesem Sinne äußert sich auch Taranta (113). Der "Mischtyp" erlaubt keine sichere ätiologische Aussage.

Beispiel 4: AST im Normbereich;

Agglutinationsproben negativ.

Auswertung: Tichy, Seidel und Heidelmann (116) nennen diese serologische Konstellation den "Normaltyp". Er ent-

spricht den Verhältnissen beim Gesunden. Die Abgrenzung akuter Schübe einer PCP von streptokokkenallergischen, entzündlichen Gelenkaffektionen und Arthritiden anderer Genese gestaltet sich beim "Normaltyp" vergleichsweise schwierig. In diesen unklaren Fällen hilft eine Erkenntnis Wahls und Cabaus (122) weiter: Nur höhere AST (von 400 bis 600 ASE) lassen eine streptokokkenallergische Genese vermuten (s. Beispiel 2). Die Erfahrung zeigt, daß Fälle mit niedrigem bzw. nicht pathologisch erhöhtem AST und negativen Agglutinationsreaktionen sich später oft als PCP manifestieren. In diesem Zusammenhang ist der Hinweis von Kienholz (51) wesentlich, daß im Frühstadium der PCP der Rheumafaktor nur bei 30 % der Erkrankten gefunden wird.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) betonen nachdrücklich, daß die Rheumadiagnose als solche im wesentlichen klinisch begründet werden muß. Bock und Kaufmann (3) meinen unter Bezug auf den "Mischtyp", daß hier die Diagnose nur unter Wahrung der klinischen Symptomatologie gestellt werden kann.

Mit Tichy, Seidel und Heidelmann (116) ist zu fordern, daß serologisch klare und unklare Fälle unter strenger Beachtung des klinischen Bildes diagnostiziert werden. Aus diesem Grunde ist die genaue Darstellung der Symptomatologie der artikulären und extraartikulären, streptokokkenallergischen Affektionen berechtigt.

Weniger bedeutsam für die Diagnostik akuter, entzündlich-rheumatischer Gelenkaffektionen sind die meisten anderen Labormethoden in der Rheumatologie (z. B. der Nachweis des LE-Faktors oder der Nachweis von Gewebsautoantikörpern). Eine gründliche Rheumadiagnostik kann auf sie zwar nicht verzichten. Der praktische Routinebetrieb jedoch kommt in den meisten Fällen ohne sie aus.

Die streptokokkenallergische Fibrositis

Die extraartikulären peripheren Formen des Rheumatismus lassen sich auch unter dem Begriff des entzündlichen Weichteilrheumatismus zusammenfassen. Eine übersichtliche Klassifizierung des Weichteilrheumatismus schlägt Buckley (10) vor:

1. Pannikulitis (Fibrositis des subkutanen Fettgewebes);
2. Bursitis (Fibrositis der Schleimbeutel, vor allem im Bereich der Schulter-, Ellbogen- und Kniegelenke);
3. periartikuläre Fibrositis (Fibrositis der Gelenkhüllen: "Periarthritis");
4. Fibrositis der Sehnen (besonders Sehnenansätze und Sehnenscheiden) sowie Faszien (Tendoperiostitis, Tendoperiostosis und Tendovaginitis, Tendovaginositis);
5. intramuskuläre Fibrositis (Myositis bzw. Muskelrheumatismus);
6. perineurale Fibrositis (Neuritis).

Das Thema "Entzündliche, zum rheumatischen Formenkreis gehörige Manifestationen am Bewegungsapparat junger Soldaten" fordert eine besondere Beziehung zu den unteren Extremitäten. Innerhalb des Weichteilrheumatismus (Fibrositis-Syndroms) genügen dieser Bedingung: der Muskelrheumatismus (intramuskuläre Fibrositis, Myositis), die Bursitiden, die Tendovaginitiden, die Tendoperiostitiden und die periartikulären Fibrositiden.

Die große Gruppe des nicht-entzündlichen Weichteilrheumatismus bleibt außer Betracht, desgleichen Formen des Fibrositis-Syndroms, deren Beziehung zum Bewegungsapparat weniger augenfällig ist.

Dem Begriff des Weichteilrheumatismus ist die Infektion im allgemeinen und die Streptokokkenallergie im besonderen keineswegs immanent. Der ätiologisch-pathogenetische Stellenwert von Infektion und Streptokokkenallergie ist beim Fibrositis-Syndrom relativ, nicht absolut wie bei der (poly-) arthritischen Form des rheumatischen Fiebers. Unter diesem Blickwinkel ist die Bedeutung vielfältiger ätiologisch-pathogenetischer Faktoren zu sehen, die ein und dasselbe Krankheitsbild, das Fibrositis-Syndrom, hervorrufen.

Dieser Hinweis dient dem besseren Verständnis und befreit nicht von einer späteren Erörterung infektiöser und allergischer Momente in der Ätiologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus.

Unter allen Formen des Fibrositis-Syndroms ist der Muskelrheumatismus am häufigsten vertreten. Schuler (93) unterscheidet zwei Arten von Muskel-

rheumatismus:

1. die Myositis rheumatica. Der "echte" Muskelrheumatismus stellt die Beteiligung der Muskulatur bei der akuten Polyarthrits dar. Klinisch fällt die Myositis rheumatica gegenüber der Gelenksymptomatik nicht ins Gewicht.
2. der Muskelrheumatismus im allgemeinen Sinne mit komplexer Ätiologie. Schuler bezeichnet ihn als myalgisches Syndrom. Gemeinsam ist allen Formen des so verstandenen Muskelrheumatismus die Muskulatur als Ort primärer klinischer Manifestation. Die Symptomatik ist im Gegensatz zur Myositis rheumatica erheblich. Schuler erwähnt ausdrücklich die Streptokokken bei der Auslösung des myalgischen Syndroms.

Die unter 1. genannte Myositis rheumatica hat keine praktische Bedeutung. Im folgenden ist daher nur vom myalgischen Syndrom unter 2. die Rede.

Der Muskelrheumatismus ist durch ziehende und fließende Schmerzen in ganz besonders ausgeprägter Weise charakterisiert. Er verdient die Bezeichnung "Rheuma" am ehesten (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116). Die Schmerzqualitäten werden als stumpf oder spitz, als brennend oder schneidend angegeben (Moll, 68). Von Druckpunkten aus lassen sich palpatorisch Schmerzen erzeugen. Die Schmerzempfindung muß analog dem Spontanschmerz sein.

Besonders typisch ist die Inkonstanz des Schmerzes. Zwischen Muskelaktivität und Schmerz allerdings besteht eine auffallende Abhängigkeit. Nach längerer Muskelruhe verstärkt sich der Schmerz. Kurzdauernde Muskelbetätigung bringt bereits Linderung. Moll (68) berichtet von Patienten, die sich in der Nacht vom Wecker aus dem Schlaf klingeln lassen, umhergehen und Gymnastikübungen ausführen. Beim Wiedererwachen morgens pflegen die Beschwerden geringer zu sein als nach ganz durchschlafener Nacht.

Der Schmerz geht stets mit einem ausgeprägten Steifigkeitsgefühl einher (Lohnes, 62). Objektiv findet sich Steifheit, die bis zur brettharten Konsistenz reicht. Im Verlauf der Faserrichtung der Muskulatur können sich Knötchen und Verhärtungen ausbilden. Schade (83) bezeichnet diese als Myogelosen.

Druckpunkte und Myogelosen lassen sich dadurch nachweisen, daß man die erkrankten Muskelpartien Zentimeter um Zentimeter abtastet. Dabei wird die Haut über der Muskulatur verschoben (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Good (40) mißt den Muskelverhärtungen diagnostisch keine besondere Bedeutung zu. Auch Smythe (105) konstatiert, daß viele Fachleute die Muskelverhärtungen diagnostisch gering einschätzen. Wer die Muskelverhärtungen

tasten will, der tastet sie auch ("only accessible to the finger of faith").

Schmerz und Steifigkeitsgefühl provozieren Folgezustände. Diese reichen von leichter Funktionseinschränkung bis zu fast vollständiger Bewegungsunfähigkeit (Moll, 68). Manche Patienten haben nur ein Spannungsgefühl und die Empfindung scheinbarer Kraftlosigkeit (Schuler, 93).

Fenz (30) beschäftigt sich mit den entzündlichen Erkrankungen von Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Er findet zwischen der unspezifischen und der streptokokkenallergischen Bursitis keine Unterschiede, abgesehen von der Neigung der unspezifischen Bursitis zur Verkalkung.

Fenz (30) unterscheidet allgemeine Symptome der Bursitis von örtlichen.

Zu den allgemeinen Symptomen zählen die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und der Anstieg der Körpertemperatur bis auf 38⁰ C. Viele Fälle verlaufen afebril.

Örtliche Symptome sind Schwellung, Rötung, Temperaturanstieg und Hypaesthesia im Hautbereich über der entzündlich gereizten Bursa. Schmerzen kommen dazu und muskulärer Hartspann als Folge der Schmerzen. Es können sich sogar Muskelkontrakturen entwickeln. Später drohen Muskel- und Knochenatrophie.

Das lokale Symptom der Schwellung im Schleimbeutelbereich kann zwei Ursachen haben: Flüssigkeitsansammlung in der Bursa selbst oder ein kollaterales Ödem der Umgebung. Beides kann gleichzeitig vorhanden sein. Tichy, Seidel und Heidelmann (116) beschreiben die Schwellung als teigig bzw. prall-elastisch.

Die Schwellung der Bursa praepatellaris subcutanea ist leicht zu diagnostizieren. Bursitiden in der Gegend des Hüftgelenks und des Trochanter major lassen dagegen kaum eine deutliche Schwellung erkennen. Die darüberliegenden Gewebsschichten sind zu fest und straff. Auch bei Bursitiden der Achillessehne vermisst man meistens die deutliche Anschwellung der Umgebung. Kleinere, fluktuierende Schwellungen beobachtet man bei der Bursitis sinus tarsi, der Bursitis subtendinea anterior und der Bursitis intermetatarso-phalangea.

Grundsätzlich kann man in der Schwellung des Schleimbeutels selbst oder seiner Umgebung ein Zeichen der Bursitis sehen.

Hautrötungen findet man bei oberflächlich gelegenen Schleimbeuteln, die sich entzünden. Das betrifft besonders die Bursitiden im Kniebereich: die Bursitis suprapatellaris, die Bursitis infrapatellaris, die Bursitis praepatellaris subcutanea, die Bursitis praepatellaris subfascialis und die Bursitis praepatellaris subtendinea.

Über der entzündlich gereizten Bursa kommt es zu einer Temperaturerhöhung, die mit dem Hautthermometer bestimmt werden kann. Im Vergleich zur gesunden Gegenseite beträgt der Unterschied mehrere Grad-Celsius.

Fenz (30) beschreibt Hauthypästhesien über entzündeten Bursen und nennt sie "hypästhetische Inseln". Das sind Zonen verminderten Empfindungsvermögens, die in ihrer Form etwa der Projektion der entzündeten Bursa auf die Haut entsprechen.

Die hypästhetischen Inseln sind nicht als Begleitneuritis einer Bursitis aufzufassen. Die Schmerzen strahlen nicht entlang bestimmter Nerven aus. Die hypästhetischen Inseln können diagnostisch verwertet werden. Sie liefern einen Hinweis auf entzündete Schleimbeutel.

Regelmäßig sind ziemlich ausgedehnte Hypästhesien über der Region des Trochanter major vorhanden. Beispiele sind die Bursitis m. glutei maximi, die Bursitis glutei medii, die Bursitis glutei minimi, die Bursitis m. obturatoris interni und die Bursitis m. piriformis.

Die seltene Bursitis ileopectinea verursacht eine deutliche Hypästhesie über den Adduktoren des Oberschenkels.

Hypästhesien der zahlreichen, möglichen Bursitiden der Kniegelenksgegend können diagnostisch schwierig sein. Bei Hypästhesien über der Kniekehle muß man an die Bursitis m. poplitei, die Bursitis m. semimembranosi und die Bursitis m. gastrocnemii medialis denken.

Der Schmerz tritt besonders bei akuter Bursitis plötzlich auf und gleicht in seiner Intensität einem akuten Gichtanfall. Bei oberflächlicher Hypästhesie besteht eine tiefe Hyperalgesie. Bei andauernder Bursitis breitet sich der Schmerz auf verschiedene Weise aus:

1. regionär durch einfache Verbreiterung des örtlichen Schmerzareals.
2. durch neurale Irradiation. Dabei werden sensible Nerven gereizt und tragen zur Schmerzausbreitung bei.
3. durch segmentale Schmerzausbreitung. Das Segment, dem die entzündete Bursa angehört, wird ergriffen.
4. die seltene kontralaterale Schmerzausbreitung. Diese Form der Schmerzausbreitung läßt sich nur spondylogen (Fenz, 30) erklären. Gutzeit (42) spricht von vertebra generierter Schmerzausbreitung. Gemeint ist in jedem Falle die Schmerzausbreitung über das entsprechende Wirbelsegment.
5. die gleichzeitige, generalisierte Irradiation des Schmerzes. Ein anfangs nur auf die Bursa und ihre nächste Umgebung beschränkter Schmerz breitet sich regionär, neural, segmental und kontralateral

immer mehr aus. Das ganze gleichseitige Körperviertel kann erfaßt werden. In diesen Fällen spricht man vom "Körperviertel-Schmerz".

Die Intensität des Schmerzes ist bei akuter und subakuter Bursitis stärker als bei der chronischen Verlaufsform. Eine große Rolle spielt der Grad persönlicher Schmerzempfindung.

Der muskuläre Hypertonus tritt relativ frühzeitig in schmerzhaft-dramatischer Weise auf. Die Folge ist eine hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit. Hemmung und Sperrung von Gelenkbewegungen zeigen, wie wichtig Schleimbeutel im Bewegungsablauf sind.

Bessert sich die Bursitis, so geht der schmerzbedingte Hartspann zurück; die Bewegungshemmung schwindet. Schmerz und Schmerzfolgen beeinflussen sich wechselseitig. Fenz (30) spricht von "Schmerzspiralen".

Beispiel für die Wechselwirkung von Schmerz und Schmerzfolgen: Der Schmerz bewirkt u. a. Vasokonstriktion, die ihrerseits eine Hypoxie begünstigt. Hypoxische Vorgänge verstärken wiederum den Schmerz, der einen muskulären Hypertonus hervorrufen kann. Der nicht gelöste Hartspann führt zur Kontraktur, welche mit Verkürzung und Elastizitätseinbuße muskulärer und bindegewebiger Elemente einhergeht. Dem Muskel-, Kapsel- und Bänderschwund folgt die Gelenksankylose. Durch die Gelenkimmobilisation atrophieren neben den Muskeln auch die Knochen.

Generell ist eine durch Bursitis ausgelöste Gelenksankylose mit Knochen- und Muskelatrophie selten.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) machen auf die Gefahren von Sekundärinfektionen rheumatischer Bursitiden aufmerksam. Vereiterungen, Empyeme und Phlegmonen sind vor allem zu nennen.

Am häufigsten erkranken die Schleimbeutel im Bereich des Kniegelenks. Nach Seifert und Geiler (97) sind hier 40 % aller rheumatischen Bursitiden lokalisiert. Am stärksten exponiert sind die Bursa praepatellaris subcutanea und die Bursa praepatellaris subfascialis, die beide miteinander kommunizieren können. Leute, die viel knien (z. B. Scharfschützen), erkranken häufiger als andere.

Die Symptomatik der Tendovaginitiden unterscheidet sich nach Fenz (30) nicht wesentlich von jener der Bursitiden. Die hypaesthetischen Inseln allerdings findet der Autor nur bei den Bursitiden.

Die unspezifische Bursitis neigt nach Fenz (30) zur Verkalkung, nicht dagegen die spezifische. Ein ähnlich charakteristischer Unterschied zwischen der unspezifischen und der spezifischen - insbesondere streptokokkenallergischen -

Tendovaginitis fehlt.

Tichy, Seidel und Heidelberg (116) teilen die Tendovaginitiden in krepitierende, exsudative und verkalkende Formen ein.

Das führende Symptom der krepitierenden Tendovaginitis ist ein knirschen- des Geräusch (Krepitieren), das mit dem Stethoskop gut zu hören ist (Fenz, 30).

Symptomatisch bieten die Tendoperiostitis und die periartikuläre Fibrositis keine Besonderheiten. In der Literatur werden sie vernachlässigt.

Tichy, Seidel und Heidelberg (116) finden bei der Tendoperiostitis lokale Umbauveränderungen mit Bildung von Sehnenknötchen an den Sehnenansatzstellen und Kapseln. Periostitische Reizungen können überall am Periost vorkommen. Orte, wo Traumen und Überanstregungen einwirken, werden bevorzugt.

In der rheumatologischen Literatur vermißt man makroskopisch-pathologische Befunde des Fibrositis-Syndroms.

Die mikroskopisch-histologischen Untersuchungen des Fibrositis-Syndroms sind aufschlußreich.

Bei muskelrheumatischen Schmerzzuständen können nach Miehlke, Schulze und Eger (66) histologisch folgende Befunde vorliegen:

1. Normales Muskelgewebe ohne faßbare Veränderungen. Es liegen regelrechte Muskelfasern und ein zartes Interstitium vor.
2. Fein- bis grobkörnige Fettbestäubung der Muskelfasern bei im übrigen normalem Befund. Die Muskelfasern (alle oder nur einzelne) weisen eine feintropfige Fettinfiltration auf. Die Fettkörnchen sind reihenförmig oder perlschnurartig entlang der Fibrillen angeordnet.
3. Fettbestäubung der Muskelfasern, die jedoch von unterschiedlicher Breite und Anfärbbarkeit sind. Vermehrung der Kerne des Sarkolemm-schlauches. Teilweise zellige Infiltration des Interstitiums. Glogowski und Wallraff (38) weisen in ihren Beiträgen zum klinischen und morphologischen Bild der Myogelosen darauf hin, daß die Vermehrung der Kerne des Sarkolemm-schlauches als Zeichen einer Atrophie aufzufassen ist.
4. Muskelfasern von unterschiedlicher Breite und Anfärbbarkeit mit Verlust der Querstreifung; Kerne des Sarkolemm-schlauches vermehrt; das Interstitium verbreitert mit ausgesprochener zelliger Infiltration und Proliferation ortsständiger Bindegewebszellen.

Miehlke (67) untersucht Muskelbiopsien von 137 Patienten histologisch. Alle leiden unter muskulären Schmerzzuständen. Bei 102 Patienten findet er im Bereich des muskulären Bindegewebes (Perimysium internum und externum) lymphozytäre und histiozytäre Infiltrationen.

Klinge (55) prüft rheumatisch erkrankte Schleimbeutel. Er entdeckt histologisch charakteristische fibrinoide Verquellungen der bindegewebigen Wand, Fibrinauflagerungen, Wucherungen von Bindegewebszellen und Granulombildungen.

Das morphologische Substrat der rheumatischen, d.h. streptokokkenallergischen Bursitis und Tendovaginitis erblicken Seifert und Geiler (97) in einer Befundtrias:

1. fibrinoide Fasernekrose mit Reiskörperbildung;
2. starke, nichteitrige, mesenchymale Zellproliferation;
3. Gewebssklerose.

Die stärkste Ausprägung der fibrinoiden Nekrose findet sich an den inneren Wandschichten der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Diese Zone weist eine stärkere Vaskularisation auf. Bei Entzündungen wird sie fibrinös durchtränkt. Zwischen der Häufigkeit und Stärke der fibrinösen Exsudation und dem Auftreten der fibrinoiden Nekrose bestehen feste Beziehungen.

Über die Natur der fibrinoiden Nekrose existieren drei Auffassungen:

1. Degeneration der Kollagenfasern mit unvollständiger oder vollständiger Nekrose (v. Albertini, 1).
2. Alteration der Grundsubstanz mit Quellungerscheinungen an den Kollagenfasern und Veränderungen der Kittsubstanz (Klinge, 53).
3. Serofibrinöse Exsudation mit Einstrom von Blutplasmabestandteilen in das Bindegewebe und wechselseitiger Beeinflussung der Faser- und Grundsubstanzbestandteile im Bindegewebe einerseits und der Blutbestandteile andererseits (Böhmig, 5; Geiler, 36).

Die Reiskörper sind kein spezifisches, ätiologisches Merkmal. Sie stellen das Endprodukt einer umgewandelten, in die Lichtung ausgestoßenen fibrinoiden Nekrose dar. Das alternde Fibrinoid verändert sich in charakteristischer Weise. Im Bereich der fibrinoiden Nekrose wölbt sich die Synovialmembran in die Lichtung der Schleimbeutel vor. Das zottenartig vorspringende Gebilde verliert den Zusammenhang mit dem inneren stratum synoviale. Nach seiner Dissoziation liegt es als freier Körper in der Lichtung.

Die Grundsubstanz im Inneren der fibrinoiden Nekrose lagert in stärkerem Maße Mukopolysaccharide ein. Es kommt zur hyalinen Umwandlung. Das Endstadium stellt ein rundlich-ovaler, hyalin-fibröser Körper dar. Dieser ist aus verklumpten kollagenen und retikulären Fasern und eingedickter Grundsubstanz aufgebaut. Als Fremdkörper unterhält er in der Lichtung der Schleimbeutel und Sehnenscheiden den Entzündungsprozeß (Seifert und Geiler, 97).

Die zellige Reaktion ist beim Rheumatismus eine Folge der vorangehenden

Grundsubstanz- und Faseränderung. Sie ist keine Initialphase der Entzündung. Die zelligen Infiltrate bestehen aus lymphoiden Rundzellen, Plasmazellen und Histiozyten vorwiegend an den inneren und mittleren Wandschichten der Schleimbeutel und Sehnenscheiden.

In den äußeren Wandschichten ist eine herdförmige, perivaskuläre, granulomartige Anordnung der Zellverbände zu erkennen. Typische rheumatische Granulome werden nicht beobachtet.

Der mesenchymalen Zellproliferation folgt eine Veränderung des Fasergefüges. Aus einem lockeren Maschenwerk wird ein schwieliges Fasergewebe, das unregelmäßig gestaltete kollagene Fasern und hyalinisierte Bezirke aufweist (Seifert und Geiler, 97).

Die Gewebssklerose stellt das Endresultat eines komplizierten Umbaus des Fasergerüsts dar. Dabei erfolgen Faserneubildung und Faserabbau gleichzeitig (Fawnes und Landells, 28).

Degenerative und proliferative Prozesse laufen bei der Entwicklung des rheumatischen Gewebsschadens nebeneinander ab. Der veränderte Stoffwechsel rheumatischer Gewebe ist dafür u. a. verantwortlich. Der Sauerstoffbedarf und die Glykolyse sind gegenüber dem normalen Synovialgewebsstoffwechsel deutlich erhöht (Dingle und Thomas, 17).

Nach Seifert und Geiler (97) sind 20 % der erkrankten Sehnenscheiden im Fußbereich lokalisiert. Der übrige Bereich der unteren Extremität ist nicht betroffen. Diese Autoren stützen sich auf ein Untersuchungsgut von 134 operierten Schleimbeuteln, 120 operierten Sehnenscheiden und 37 Sektionsfällen. 60 % des Untersuchungsgutes entspricht der oben genannten Befundtrias, die für streptokokkenallergische Bursitiden bzw. Tendovaginitiden gilt.

Stockman (108) beschreibt das pathologisch-anatomische Substrat des Weichteilrheumatismus als eine entzündliche Hyperplasie der fibrillären Bindegewebslemente. Schwellung und Ödeme gehen damit einher. Lokalisation dieses Prozesses: umschriebene Bezirke des Muskel-, Sehnen-, Faszien- und Unterhautgewebes.

Slocumb (104) teilt in drei pathologische Stadien ein:

1. Serofibrinöse Exsudation mit Fibroblastenproliferation und Kapillarneubildung.
2. Lokale Gewebsverdickungen oder subkutane Knotenbildung.
3. Fibrinöse Kontrakturen, Kapselverdickungen und Schrumpfungsprozesse.

Tegner (114) sieht das primäre Geschehen beim Weichteilrheumatismus in einem exsudativen Prozeß. Dieser ruft eine erhöhte Gewebsspannung und lokalen Schmerz hervor. Die fibrositische Attacke ist überwunden, wenn das

Exsudat spontan oder durch therapeutische Maßnahmen resorbiert wird. Persistiert es, so halten die Schmerzen und der reflektorische Muskelspasmus an. Die Gewebsantwort auf die Exsudation besteht in einer Fibroblastenwucherung mit allmählicher Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes. Die Muskelkontraktionsfähigkeit wird immer mehr eingeschränkt. Dieser Circulus vitiosus muß frühzeitig durch geeignete Therapie unterbrochen werden.

Die pathohistologischen Befunde beim Fibrositis-Syndrom kann man in zwei Gruppen einteilen:

1. Befunde, die unter ganzheitlichen Aspekten, d.h. summarisch für alle Fibrositiden zustande kommen (Stockman, 108).
2. Befunde, die für bestimmte Formen des Weichteilrheumatismus gelten. Miehlke, Schulze und Eger (66) untersuchen den Muskelrheumatismus, Seifert und Geiler (97) die Bursitiden und Tendovaginitiden (97).

Röntgenologische Weichteilbefunde beim Weichteilrheumatismus sind im allgemeinen uncharakteristisch und für die Ergänzung oder Sicherung anderer diagnostischer Ergebnisse kaum brauchbar (Buchwald und Severin, 9).

Beim Muskelrheumatismus, bei der Tendoperiostitis und bei der periartikulären Fibrositis ist das Röntgenbild wenig aufschlußreich.

Die Röntgenuntersuchung von Bursitiden ergibt subkutan gelegene, von der unauffälligen Cutislinie deutlich abgesetzte, der Herdgröße entsprechend ausge dehnte, homogene Rundschatten. Weder die Gefäße noch das retikuläre Netz zeigen irgendeine Beteiligung.

Wie die Bursitiden sind die Tendinitiden auf dem Röntgenfilm durch mäßig schattendichte Herde mit scharfer Begrenzung innerhalb der im übrigen unveränderten Subcutis gekennzeichnet. Die röntgenologische Abgrenzung von den Bursitiden gelingt bei den Tendinitiden durch die strangförmige Konfiguration und die spezielle Lokalisation (Lembke, 61).

Die Laboruntersuchungen beim Weichteilrheumatismus werden in der Literatur unterschiedlich bewertet.

Moll (68) stellt fest, daß beim Fibrositis-Syndrom keine pathologischen Laborbefunde resultieren.

Lohnes (62) ist der Ansicht, daß die BKS beim Weichteilrheumatismus leicht beschleunigt sein kann.

Schuler (93) verlangt den Nachweis des Entzündungssyndroms beim Muskelrheumatismus. Diese Forderung läßt sich auf alle Formen des Weichteilrheumatismus ausdehnen.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) übernehmen den Begriff des Strepto-

kokkenstatus aus der angelsächsischen Literatur. Der Streptokokkenstatus weist darauf hin, daß vor mehr oder weniger langer Zeit eine wirksame Berührung mit Streptokokken (wahrscheinlich der Gruppe A) stattgefunden hat. Den Streptokokkenstatus ermittelt man aus Vorgeschichte und Befund. Es wird festgestellt, ob die Kranken häufig Anginen, Scharlach, Erysipel, akute Nierenentzündungen, Diphtherie etc. durchmachen.

Die Diphtherie ist deswegen bedeutungsvoll, weil bei Sektionen in über 80 % begleitende hämolysierende Streptokokken gefunden werden. Bei Rheumatikern fällt die relative Häufigkeit dieser Krankheit in der Vorgeschichte auf.

Diese Angaben des Patienten werden notfalls durch den klinischen Befund des HNO-Arztes bestätigt.

Der Streptokokkenstatus darf nie ausschlaggebend bewertet werden. Er wird zusammen mit anderen Anzeichen verwendet, die auf einen Streptokokkeninfekt hinweisen.

Beim rheumatischen Fieber wird der Streptokokkenstatus mit 100 % angegeben. Die Kontrollgruppe Gesunder kommt auf 30 %. Dazwischen liegen der sekundär-chronische Kokkenrheumatismus mit 90 %, die primär chronische Polyarthrit mit 66 % und der Weichteilrheumatismus mit 53 %.

Die Gruppe des Weichteilrheumatismus macht nach Gamp (35) innerhalb des Rheumatismus ca. 70 % aus. Die Ursachen des Weichteilrheumatismus sind vielfältig und sollen hier nicht diskutiert werden. Darunter sind auch streptokokkenallergische Vorgänge kausalgenetisch wirksam. Ein Indiz hierfür ist der Streptokokkenstatus in Höhe von 53 % beim Weichteilrheumatismus. Im speziellen Falle kann die streptokokkenallergische Genese fibrositischer Krankheitsbilder durch die besprochenen pathohistologischen Befunde und Laboruntersuchungen verifiziert werden.

Ätiologie und Pathogenese

Die artikulären und extraartikulären peripheren, entzündlichen Rheumaformen stehen ätiologisch unter einer "gemeinsamen das Ganze durchdringenden Leitidee" (Tichy, 117): gemeinsame Alterationen in Struktur und Stoffwechsel des Bindegewebes. Alle Formen rheumatischer Erkrankungen sind Mesenchymerkrankungen (Lohnes, 62).

Das Bindegewebe setzt sich aus Zellen, Fasern und Grundsubstanz zusammen. Die Zellen sind auch für die Faser- und Grundsubstanzbildung verantwortlich.

Unter den Zellen des Bindegewebes sind insbesondere die Fibrozyten und die Fibroblasten zu nennen. Im weiteren Sinne zählen auch andere Zelltypen mesenchymaler Herkunft (Plasmazellen, Histiozyten, Endothelzellen u. ä.) dazu.

Die Fasern sind kollagener, elastischer oder retikulärer Natur. Sie unterscheiden sich chemisch und physikalisch voneinander.

Die Grundsubstanz besteht aus Mukopolysacchariden, Proteinen, Faservorstufen und aus Bestandteilen, die aus dem Blut stammen (Junge-Hülsing, 50), nämlich Elektrolyten, Wasser, Aminosäuren etc.

Tichy, Seidel und Heidelberg (116) teilen die Grundsubstanz in zwei Bestandteile ein:

1. interstitielle Flüssigkeit. Sie stammt aus dem Blut und setzt sich aus Wasser, Gas, Kristalloiden und Nahrungsbestandteilen zusammen.
2. Mukopolysaccharide. Dazu gehören die Hyaluronsäure, das Chondroitinsulfat A, B und C sowie Glykoproteide, deren Struktur noch unbekannt ist.

Schuster (95) stellt die vielfältigen Funktionen des Bindegewebes zusammen:

1. Mechanische Funktion als Stütz-, Füll-, Grenz-, Kitt- und Gleitgewebe seiner Zugfestigkeit und Elastizität wegen.
2. Reparative Funktion als Ersatzgewebe auf Grund seiner Regenerationsfähigkeit bei allen Defekten spezifischer Körperzellen.
3. Komplexe Funktion als Baumaterial der Gefäßwände; Einfluß auf die Permeabilitätsverhältnisse.
4. Speicherfunktion: Elektrolyt- und Wasserbindung.
5. Abwehrfunktion: Bestandteil des zellulären Abwehrsystems (retikulo-histiozytäres System), Antikörperbildung.
6. Funktion als Entzündungsorgan.

Im Gegensatz zur früher herrschenden Lehre, die das Bindegewebe als bradytroph bezeichnet, nennen Junge-Hülsing (50) und Strobel (111) es äußerst stoffwechselaktiv. Die Umsatzraten einzelner Bestandteile des Bindegewebes liegen etwa in der gleichen Größenordnung wie die der Lebereiweißstoffe.

Junge-Hülsing (50) schließt aus tierexperimentellen und klinischen Untersuchungsbefunden, daß die Bindegewebszellen sehr empfindlich auf endogene und exogene Reize mit einer Stoffwechselsteigerung reagieren. Derartige Mesenchymaktivierungen werden als "unspezifische Mesenchymreaktion" bezeichnet (Hauss, Junge-Hülsing, Gerlach und Wirth, 46).

Der Ablauf derartiger unspezifischer Mesenchymreaktionen ist von einer Reihe von Faktoren abhängig. Lokalisation, Ausmaß, Frequenz, Dauer und Art des Reizes spielen eine Rolle. Additionsphänomene sind von besonderer Bedeutung. Dabei addieren sich verschiedene, z.T. auch leichtere Reize in ihrer Wirkung auf das Bindegewebe. Das Schwartzman-Sanarelli-Phänomen erklärt sich beispielsweise aus Reiz-Addition. Auf dieses Problem der Reiz-Addition wird noch beim Stress eingegangen.

Die "unspezifische Mesenchymreaktion" ist eine Form der Reizbeantwortung durch den Organismus. Andere Formen sind die Leukozytose, die Antikörperbildung, die Änderung der Bluteiweißbestandteile sowie Verschiebungen des Fermentspiegels.

Die Stoffwechselaktivität, durch die sich die unspezifische Mesenchymreaktion auszeichnet, führt zu Störungen im Transport zwischen Kapillare und Parenchym. Die Strecke zwischen Kapillare und Parenchym heißt auch "Transitstrecke" (Hauss, 45).

Frimmer und Buddecke (34) sprechen von der Transitstrecke als einem Molekularsieb. Auf Grund ihrer Porengröße sind die Mukopolysaccharide in der Lage, Teilchen bis zu einer bestimmten Größe hindurchzulassen. Zu große Teilchen werden zurückgehalten. Diese Filterfunktion der Mukopolysaccharide wird durch Stoffwechseländerungen in Mitleidenschaft gezogen, da diese sich auf die Zusammensetzung der Grundsubstanz auswirken.

Zur Ätiologie des Rheumatismus weist v. Neergaard (71) auf die Beziehungen zwischen Rheumatismus und banalen Katarrhen der oberen Luftwege hin. Der Autor prägt den Ausdruck der "Katarhinfection". Nach v. Neergaard (71) sind auch Viren in die Kausalität rheumatischer Reaktionen einzuordnen.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) bezeichnen in Übereinstimmung mit der heute herrschenden Lehre die Streptokokken als die wesentlichen Erreger des Rheumatismus. Die Streptokokken stellen keine spezifischen Erreger dar. Sie bereiten den Boden für den Rheumatismus vor und lösen ihn aus. Zwei ver-

schiedene Mechanismen sind zu unterscheiden:

1. Infektion mit beta-hämolytischen Streptokokken.
2. Ausbildung der allergisch-hyperergischen Reaktionslage des Mesenchyms.

Auf rheumatologischem Gebiet geht es im wesentlichen um die A-Gruppe der beta-hämolytischen Streptokokken. Primavesi (73, 74) findet unter 766 Streptokokkenstämmen, gewonnen aus menschlichem Untersuchungsmaterial, 307 Stämme der Gruppe A. Das sind etwa 40 %.

Nach Lohnes (62) machen die A-Streptokokken über 95 % der menschenpathogenen Streptokokken aus. Andere menschenpathogene Streptokokken gehören den Gruppen C und G an.

Einzelne endemisch verlaufende Infektionen erfordern keine Gruppen- und Typendifferenzierung. Bei streptokokkenbedingten, endemieartigen Krankheiten in der Truppe erweist es sich jedoch vielfach als nötig, Infektionsweg und Infektionsquelle zu kennen. Eine serologische Bestimmung der auslösenden Streptokokken ist daher erstrebenswert.

Durch biochemische Analysen gelingt es nachzuweisen, daß die beta-hämolytischen A-Streptokokken eine Reihe von Leibessubstanzen und Fermenten besitzen. Diese können spezifisch antigen wirken (Scheiffarth, 86).

Als Leibessubstanzen der Streptokokken werden folgende Faktoren identifiziert:

1. ein Nukleoprotein im Zellinnern, die sog. Substanz P. Es handelt sich um einen allen Streptokokkenarten gemeinsamen, antigenen Faktor.
2. ein gruppenspezifisches Polysaccharid, die sog. C-Substanz. Sie kommt in der Zellwand und in den peripheren Stromabezirken vor. Auf dem serologischen Nachweis der C-Substanz beruht die Differenzierung der verschiedenen Streptokokkengruppen nach Lancefield.
3. zwei typenspezifische Proteine, die M- und T-Substanzen an der Zelloberfläche. Auf ihrer serologischen Differenzierung beruht die Einteilung in 50 verschiedene Streptokokkentypen innerhalb der Gruppe A.
4. eine Kapselsubstanz, deren wesentlichster Bestandteil die Hyaluronsäure ist.

Scheiffarth (86) nennt folgende Fermente der A-Streptokokken:

1. zwei Hämolsine, das Streptolysin-S und das Streptolysin-O;
2. eine Streptokinase;
3. eine Hyaluronidase;
4. das erythrogene Toxin. Es kommt nicht bei allen beta-hämolytischen Streptokokken vor.

Die Streptolysine, die Streptokinase und die Hyaluronidase werden auch als Ektotoxine bezeichnet (Camp, 35). Sie stellen Stoffwechselleistungen der Streptokokken dar.

Scheiffarth (86) schreibt diesen Streptokokkenfermenten eine unmittelbar schädigende Wirkung zu. Einzig das Streptolysin-S wirkt nicht schädigend. Es wird durch Serumlipoproteine inaktiviert (Lohnes, 62).

Das Vollantigen "Streptolysin-O" kann Erythrozyten auflösen. Nach Seifert (98) ist es sogar dazu imstande, Lymphozyten zu zerstören. Scheiffarth (86) führt die Krankheitserscheinungen im Ablauf einer Streptokokkeninfektion auf die unmittelbare, toxische Wirkung des Streptolysin-O zurück.

Die Streptokinase wirkt dadurch direkt schädigend, daß sie die Abkapselung eines Entzündungsherdes hemmt. Sie verhindert die Fibrinbildung und baut den entzündlichen Fibrinwall im Entzündungsbereich ab (Scheiffarth, 86).

Die Hyaluronidase wird auch als "spreading factor" bezeichnet. Sie depolymerisiert die Grundsubstanz. Durch diesen "spreading effect" fördert sie die Invasion der Streptokokken, von denen sie produziert wird (Köhler, 57).

Die membranauflösende Wirkung der Hyaluronidase hat den Austritt von Fibrinogen aus der Blutbahn in das Gewebe zur Folge (Seifert und Geiler, 97). Auch Faßbender (23) hebt die gesteigerte Kapillardurchlässigkeit mit nachfolgender Insudation hervor. Diese Vorgänge bedingen eine Alteration des Bindegewebes in Struktur und Funktion. Die Antwort darauf ist die akute Prozeßmanifestation in Form des rheumatischen Frühinfiltrats.

Das erythrogene Toxin ist nach Scheiffarth (86) der spezifisch-pathogene Faktor des Scharlachexanthems. Es erzeugt Immunität.

Die Streptokokkenektotoxine haben diagnostische Bedeutung, weil ihre Antikörper titermäßig erfaßt werden können. Diagnostisch unwichtig sind dagegen die Leibessubstanzen der Streptokokken (Lohnes, 62).

Faßbender (22) faßt die direkt schädigenden Wirkungen der Leibessubstanzen (Endotoxine) der beta-hämolytischen Streptokokken aus der Gruppe A zusammen:

1. Erhöhung der Körpertemperatur.
2. Aktivierung des Stoffwechsels und Glykogenentspeicherung der Leber.
3. Aktivierung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems, Eosinopenie, Lymphopenie.
4. Blutdrucksenkung und Steigerung der Nierendurchblutung.
5. Initiale Leukopenie mit nachfolgender Leukozytose der Neutrophilen.
6. Gesteigerte Phagozytoseaktivität der Blutleukozyten und des retikulo-histiozytären Systems.

7. Aktivierung des fibrinolytischen Systems im Blut.
8. Veränderung der immunologisch unspezifischen Infektoresistenz und der bakteriziden Kraft des Serums sowie des Properdinsystems.
9. Abfall von Bluteisen und Anstieg des Serulkupfers.
10. Veränderung von Magensekretion und Magenmotorik.
11. Auslösung der Schwartzman-Reaktion.
12. Auslösung von Prozessen, die als direkte Mesenchymreaktion auf Endotoxine anzusehen sind:
 - a) Proliferation der Sinusendothelzellen in der Leber.
 - b) Schwere fibrinoide Nekrosen, wie sie bei der rheumatischen Arteritis und im Serumexperiment auftreten.
 - c) Granulombildung in der Wand von Nierenvenen.
 - d) Anschwellung der Endokarddeckzellen.

Unter diesen direkt schädigenden Auswirkungen der Endotoxine beta-hämolytischer Streptokokken der Gruppe A sind für den rheumatischen Gewebsschaden wichtig: die Aktivierung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems, die Aktivierung des fibrinolytischen Systems im Blut, die Veränderung der immunologisch unspezifischen Infektoresistenz und der bakteriziden Kraft des Serums sowie des Properdinsystems, die Auslösung der Schwartzman-Reaktion und direkte Mesenchymreaktionen.

Die Ausdrucksmöglichkeiten des Gefäßbindegewebes im Rahmen der Entzündung sind beschränkt. Nuancierungen der entzündlichen Reaktion sind jedoch möglich. Die Faktoren hierfür liegen in der Natur des Aggressors (Faßbender, 22):

1. Zahl, Virulenz und toxische Eigenschaften des Erregers bestimmen den Grad des primären Gewebsschadens und der Exsudation.
2. Verweildauer des Erregers im Gewebe bestimmt den Grad der proliferativen Entzündungskomponente.
3. Größe der Erregerfragmente bestimmt die Ausbildung von Makrophagen und Riesenzellen.
4. Antigenität der Erregersubstanzen bestimmen den Gehalt an Plasmazellen.
5. Molekülgröße der Antigene bestimmt u.U. die Granulombildung.

Die Infektion mit beta-hämolytischen Streptokokken der Gruppe A ist die eine Seite der ätiologischen Problematik. Die andere ist die allergisch-hyperergische Reaktionslage des Mesenchyms. Die entscheidende Rolle der Allergie für den rheumatischen Gewebsschaden wird heute allgemein anerkannt.

Neben der allergisch-hyperergischen Theorie des Rheumatismus gibt es die Theorie des spezifischen Rheumaerregers. Beispielsweise glaubt v. Neergaard (71) an Virusätiologie des Rheumatismus. Lohnes konstatiert, daß ein spezifischer Rheumaerreger nicht nachweisbar ist (62).

Die allergisch-hyperergische Theorie findet in der Definition Faßbenders (23) ihren Niederschlag: "Die rheumatische Entzündung ist die allergisch-hyperergische Fernreaktion des sensibilisierten Organismus auf die Leibessubstanzen der beta-hämolytischen Streptokokken der Gruppe A."

Eine Reihe von Einzelbefunden fügt sich zu einer Indizienkette für allergisch-hyperergische Vorgänge beim Rheumatismus zusammen (Faßbender, 23):

1. Klinische Indizien. Der fieberhaft-rheumatischen Erkrankung geht eine Streptokokkentonsillitis oder -pharyngitis voraus. Zwischen dem Infekt und dem Ausbruch der rheumatischen Symptome liegt eine Spanne von etwa zwei Wochen. Dieser Zeitraum entspricht im Experiment der für die Bildung von Antikörpern erforderlichen Sensibilisierungsphase. Werner (123) weist auf die eindrucksvolle Parallelität von offenkundig allergischer Serumkrankheit und streptokokkenbedingter Arthritis hin.

Die Beteiligung von Gelenken, Gefäßen, Endokard, Perikard und Pleura ist bei eindeutig allergischen Krankheitsbildern geläufig. Diese "Ufergewebe" (Uehlinger, 118) sind klassische Manifestationsorte allergischer Reaktionen.

2. Serologische Indizien. Mit dem Nachweis von Antikörpern ist der Beweis für vorausgegangene Streptokokkeninfekte erbracht. Für gleichzeitig ablaufende immunbiologische Vorgänge sprechen zwei Momente: das Zusammentreffen von positivem Antikörpernachweis und klinisch-arthritischem Befund einerseits, Titerhöhe und Krankheitsverlauf andererseits.

Bei Versuchstieren wird mit dem Einsetzen allergisch-hyperergischer Entzündungsvorgänge ein Absinken des Eigenkomplements beobachtet (Schmidt, 90). Auch bei Patienten mit akuter Polyarthritis findet sich ein solcher Komplementverbrauch (Vaughan, Bayles und Farour, 120).

Klein (59) gelingt der fluoreszenzmikroskopische Nachweis komplementbindender Strukturen an den Zellen der Aschoffschen Knötchen. Faßbender (23) hält das für einen schwerwiegenden Beweis für die Allergietheorie.

Während eines Streptokokkeninfekts tritt eine Sensibilisierung

gegen die unterschiedlichsten Teilantigene ein. Darunter ist die typenspezifische M-Substanz besonders hervorzuheben (Goldberger, 39). Die Reaktion des typenspezifischen M-Proteins mit gewebsfixierten Anti-M-Antikörpern führt zur rheumatischen Schädigung.

Autoaggressionsvorgänge scheinen gleichfalls eine Rolle zu spielen (Hess, 47). Für die Entwicklung autoaggressiver Mechanismen ist eine Änderung der Immuntoleranz Voraussetzung. Diese Änderung in der Reaktionsweise der Antikörperbildungszentren wird wahrscheinlich durch die Streptokokkeninfektion bewirkt und ist Ausdruck der allgemeinen Umstimmung des Makroorganismus (Bolck und Waldmann, 6).

3. Pathologisch-anatomische Indizien. Murphy und Swift (70) infizieren Kaninchen länger als 20 Monate wiederholt mit kleinen, subkutanen Injektionen abgetöteter A-Streptokokken. Ein Teil der Tiere erkrankt. Bei der Sektion finden sich im Herzmuskel Granulome, die dem Rheumagränulom des Menschen in Form und Zellkomposition so nahekommen, wie es im Tierexperiment überhaupt verlangt werden kann.

Mit diesen Versuchen ahmt die experimentelle Pathologie die menschlichen Verhältnisse erstaunlich gut nach. Es wird nicht mit Serum, sondern mit den Leibessubstanzen der Erreger gearbeitet. Jene werden im wesentlichen für den streptokokkenallergischen Rheumatismus verantwortlich gemacht.

Die Untersuchungen von Murphy und Swift (70) können als Beweis für die Ätiologie und zur Erklärung der Pathogenese herangezogen werden. Die beiden Autoren stützen sich bei ihren Experimenten auf die grundlegenden Forschungen Klinges (53, 54). Klinge führt seine Untersuchungen am rheumatisch erkrankten Herzmuskel durch. Nach Faßbender (26) sind die Veränderungen am Herzen grundsätzlich identisch mit jenen, die sich am Gelenk abspielen. Das "Leitfossil des rheumatischen Fiebers", das Aschoffsche Granulom, allerdings kommt in seiner vollen Blüte nur im Herzen vor.

Der Klinge-Zyklus umfaßt vier Stadien:

1. Stadium. Das rheumatische Frühinfiltrat.
Quellung des kollagenen Bindegewebes, Grundsubstanzänderung, Fibrinoid, Degeneration einzelner Fibrillen.
2. Stadium. Rheumatisches Granulom.
Nach 3 - 4 Wochen Dauer Aschoff-Geipelsches Knötchen. Große Histiozyten, hämatogene Entzündungszellen. Zellproliferation.
3. Stadium. Rheumatische Narbe.
Entwicklung festen, derben Bindegewebes.

4. Stadium. Rheumatisches Rezidiv in der Narbe.

In der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes und der anschließenden Granulombildung sieht Klinge (54) das morphologische Substrat einer allergisch-hyperergischen Entzündung.

Faßbender (24) weist an Hand geeigneten Untersuchungsmaterials nach, daß neben der klassischen Entzündungsform des Klinge-Zyklus drei andere Formen möglich sind:

1. Primär produktive Form.

Fehlen von Fibrinoid in irgendeiner Form oder in Resten bei gleichzeitig ausgeprägter zellulärer Proliferation frischer Granulome.

2. Exsudative Form.

Umfangreiche exsudative Prozesse, Einbeziehung aller Ufergewebe des Körpers (Gefäße, Perikard, Pleura, Peritoneum, Synovialis). Serofibrinöse Insudation, Fibrinoidbildung, Zellreaktion in Form von Granulozytenexsudation.

3. Myogene muskelaggressive Form.

Lage der Knötchen am Rande perivaskulärer Bindegewebsareale, enger Kontakt zur angrenzenden Muskulatur, verschiedene Stadien von Muskelfaseruntergängen mit myogenen Riesenzellen und eosinophilen Leukozyten.

Die primär produktive Form der rheumatischen Entzündung nach Faßbender entspricht der hyperergischen Spätreaktion vom Tuberkulintyp. Die exsudative Form ist im Sinne der hyperergischen Sofortreaktion vom Arthustyp zu deuten. In der myogenen muskelaggressiven Form glaubt Faßbender (24) einen Hinweis auf eine mögliche Autoaggression zu erblicken.

Zum Mechanismus der allergisch-hyperergischen Reaktion stellt Faßbender (22) prinzipielle Überlegungen an. Der Startpunkt ist die Antigen-Antikörper-Reaktion. Aus körpereigenen Zellen werden dadurch viele Stoffe frei, z. B. Fibrinolysin, Histamin und Menkin-Stoffe. Diese Substanzen setzen Gewebsschäden. Der Organismus reagiert darauf mit einer "allergischen" Entzündung.

Diese Entzündungsreaktion ist im Grunde normergisch; sie ist die Folge des Gewebsschadens. Allergisch ist dagegen der gesamte Vorgang der Antikörperbildung und die Antigen-Antikörper-Reaktion. Die allergische Kette endet hier. Sie zündet mit den freigesetzten sekundären Reizstoffen eine normergische Reaktion und eine normergische Entzündung.

Die normergische Entzündung beginnt mit einer Störung der Gefäßendothelschranke. Das Gefäß wird durchlässiger für eiweißarme und später für eiweißreichere Plasmabestandteile, darunter auch Fibrinogen. Es entsteht ein örtliches

Ödem mit Volumenzunahme. Die bindegewebigen Strukturen quellen auf. Das Gefüge wird aufgelockert. Die Änderung der chemischen Struktur am Orte der Insudation führt zu einer Desintegration der Grundsubstanz (Faßbender, 25).

Für die allergisch-hyperergische Entzündung gibt es kein morphologisches Spezifikum. Die fibrinoide Verquellung und das Granulom sind nicht spezifisch allergisch. Eine klare pathogenetische Deutung erfordert die Integration klinischer, bakteriologischer und serologischer Daten (Faßbender, 25).

Praktisch bedeutsam ist der Zeitraum zwischen abgeschlossener Sensibilisierung und klinischer Manifestation. Die klinische Manifestation fällt in etwa mit der normergischen Entzündung im Sinne Faßbenders (22) zusammen. Wann die normergische Entzündung der allergischen folgt und in welcher Weise sie abläuft, hängt von den wechselnden Bedingungen des Einzelfalles ab. In jedem Falle kommt es zu einem Schwebезustand, den man als "prä-rheumatische Ausgangslage" bezeichnen kann. Ist die normergische Reaktion auf die allergische Startfunktion gering bzw. gleich Null, so kann sich ein Gleichgewichtszustand bei fehlender klinischer Symptomatik entwickeln. Insbesondere durch Stress kann der Schwebезustand der "prä-rheumatischen Ausgangslage" in das Stadium klinischer Manifestation übergehen.

Der Stressbegriff

Für die Pathogenese des Rheumatismus sind "mitwirkende Bedingungen" (Tichy, 117) wichtig. Seifert und Geiler (97) sprechen von "lokalisierenden und potenzierenden Faktoren". Diese Bezeichnungen meinen im Grunde ein und dasselbe Phänomen, das sich mit dem Begriff "Stress" umschreiben läßt.

Eine ältere Definition, die Lohnes (62) wiedergibt, kennzeichnet "Stress" als "Summe aller unspezifischen Veränderungen, hervorgerufen durch Belastung oder Schädigung".

Selye (100, 102) geht von vier Tatsachen aus:

1. Der Stress ist ein Zustand, aber er manifestiert sich in einem Syndrom.
2. Das Stress-Syndrom hat eine spezifische Form, obwohl es unspezifisch ausgelöst wird.
3. Das Stress-Syndrom besteht aus der Summe aller unspezifisch bedingten Veränderungen.
4. Die Bezeichnung "Stress" ist nur sinnvoll, wenn sie auf ein genau abgegrenztes biologisches System angewandt wird.

Der Stress kann sich in zweifacher Hinsicht auswirken: örtlich an umschriebener Stelle und allgemein am gesamten Organismus.

Die grundlegende Reaktion auf örtlichen Stress ist eine Entzündung, die auf allgemeinen Stress ein Schock. Die verschiedenartigen Kombinationen dieser beiden Hauptreaktionen machen das Wesentliche bei den meisten Krankheiten aus (Selye, 101).

Die Regelung der Gewebsreaktion - beispielsweise durch adaptive Hormone wie ACTH, STH, Corticoide, Adrenalin, Noradrenalin etx. - ist oft entscheidend, ob der Körper der Krankheit erliegt oder einem potentiellen Pathogen durch Adaptation widersteht.

Die Adaptation des Organismus kommt im "Allgemeinen Adaptationssyndrom" zum Ausdruck. Es umfaßt drei Stadien:

1. die Alarmreaktion,
2. das Stadium der Resistenz oder Adaptation,
3. das Stadium der Erschöpfung.

Die anfängliche Reaktion des Makroorganismus auf Stress nennt Selye (99) Alarmreaktion. Sie ist der somatische Ausdruck des allgemeinen "Rufes zu den Waffen". Bei fortdauernder Einwirkung einer Schädigung tritt ein Stadium der Adaptation oder des Widerstandes ein. Das bedeutet, daß kein lebender Organismus fortgesetzt in einem Alarmzustand existieren kann. Ist die Schädigung mit dem Leben des Versuchstieres nicht mehr vereinbar, so stirbt es wäh-

rend der Alarmreaktion in den ersten Stunden oder Tagen.

Die Erscheinungen des zweiten Stadiums unterscheiden sich von denen des ersten. Während der Alarmreaktion entleeren die Nebennierenrindenzellen ihren Sekretvorrat ins Blut. Im Stadium der Adaptation steigt jedoch der Gehalt an Sekretgranula im Rindenbereich an. Anläßlich der Alarmreaktion kommt es zu Bluteindickung, Hypochlorämie und Gewebsabbau. Das Stadium der Adaptation ist durch Blutverdünnung, Hyperchlorämie und Zunahme des Körpergewichts bis zur Norm gekennzeichnet.

Die Adaptation ist erworben und kann wieder verlorengehen. Dazu müssen die schädlichen Agentien länger einwirken. Das Versuchstier gerät in die dritte Phase, die Phase der Erschöpfung. Die Symptomatologie dieses dritten Stadiums gleicht in mancher Hinsicht der anfänglichen Alarmreaktion.

Selye (101) rechtfertigt die Bezeichnung "allgemein" im "Allgemeinen Adaptationssyndrom". Es werden große Teile des Körpers in Mitleidenschaft gezogen. Gleichzeitig werden allgemeine - d.h. systematische - Abwehrerscheinungen hervorgerufen. Der Ausdruck "Adaptation" charakterisiert den Versuch des Organismus, sich auf die veränderte Situation einzustellen. Ein Syndrom liegt vor, weil die einzelnen Erscheinungen koordiniert sind.

Selye (101) betont, daß er keinen schädlichen Reiz kennt, der das Adaptationssyndrom nicht auslösen kann.

Krankheit schlechthin ist ein dynamischer Prozeß, ein Kampf zwischen einem schädlichen Agens und dem betroffenen Organismus. Das Phänomen der Adaptation ist eine Verteidigungsmaßnahme des Organismus gegen die krankheitsauslösende Schädigung (Selye, 103).

Bei manchen Krankheiten überwiegt die direkte Wirkung des schädigenden Agens'. Andere Krankheiten kommen hauptsächlich dadurch zum Ausbruch, daß die Anpassungsmaßnahmen des Organismus versagen. Nur diese Krankheiten versteht Selye (103) als Adaptationskrankheiten.

Das rheumatische Fieber ist eine Adaptationskrankheit im Sinne von Selye. Der Autor (103) erkennt in der Störung des Verhältnisses von prophlogistischen Hormonen (z.B. STH und DOCA) und antiphlogistischen Hormonen (z.B. Cortison und ACTH) die krankheitsauslösende Ursache. Die Tatsache, daß diese Störung durch Infektion (beta-hämolytische Streptokokken der Gruppe A) und anschließende Sensibilisierung hervorgerufen werden kann, ist sekundär. Es handelt sich hier um Formen von Stress.

Auf jeden stärkeren Reiz wird ACTH als unspezifische Reizantwort ausgeschüttet. Der Impuls zur ACTH-Ausschüttung wird im Zusammenhang mit einer sympathischen Erregung des Diencephalon gesehen. Damit ist die Be-

ziehung zu nervalen Regulationsmechanismen hergestellt, deren normale Funktion irritiert ist (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Die ACTH-Hydrocortison-Reizantwort erschöpft sich durch vorausgehende Infekte, also durch Stress. Dadurch überwiegt der Einfluß des DOCA auf das Bindegewebe. Hormonale Gegebenheiten bereiten die allergisch-hyperergische Reaktion vor.

Lohnes (62) hält der Hypothese von Selye entgegen, daß das Rheumaproblem nicht allein durch eine Korrelationsstörung des Hypophysen-Nebennieren-Systems zu deuten ist.

Viele Autoren treten der Auffassung Selyes entgegen. Tichy, Seidel und Heidelmann (116) meinen, daß der Beweis einer primären Störung der Nebennierenrindentätigkeit beim "rheumatismus verus" nicht sicher erbracht ist.

Die induktive Herleitung des Stressbegriffs aus allen nur denkbaren schädigenden Einwirkungen, denen der Makroorganismus ausgesetzt ist, bedeutet sicher einen Fortschritt in der Morbiditätstheorie.

Dem allgemeinen Stress folgt nach Selye das "Allgemeine Adaptationssyndrom"; dem lokalen Stress folgt die umschriebene Entzündung. Die kausalen Bedingungen sind - der unitaristischen Denkweise Selyes folgend - identisch. Für die artikulären und extraartikulären streptokokkenallergischen Manifestationen, die in dieser Arbeit besprochen werden, spielt der örtliche Stress die größere Rolle. Der an umschriebener Stelle einwirkende Stress wirkt als potenzierender Faktor.

Wehrdiensteigentümliche Bedingungen

Im wesentlichen können bei jungen Soldaten vier Momente als Stress in Erscheinung treten:

1. konstante Überbeanspruchung oder Summationstraumen vor allem bei untrainierten Personen,
2. ungewohntes klimatisches Reizmilieu,
3. Kasernenmilieu,
4. Foci.

Die Anforderungen des militärischen Dienstes werden von den einzelnen Soldaten in unterschiedlicher Weise bewältigt. Leptosome, sportlich Untrainierte, "Büromenschen" reagieren empfindlicher als Athletiker, Sportler, "Naturburschen". Der körperlich nicht ertüchtigte junge Soldat erlebt die ihm abverlangten physischen Anstrengungen als allgemeinen und örtlichen Stress.

Die unteren Extremitäten und die Lendenwirbelsäule sind dem Stress besonders stark ausgesetzt. Hier liegen die Prädispositionsstellen artikulärer und extraartikulärer streptokokkenallergischer Manifestationen. In der wiederholten Überbeanspruchung des relativ wenig widerstandsfähigen einzelnen Soldaten muß man einen großen Stress erblicken.

Voit und Gamp (121) untersuchen die Frage des Kausalzusammenhangs zwischen Trauma und akutem rheumatischem Fieber. Sie fordern eine strenge und kritische Einstellung bei der Beurteilung des Einzelfalls. Jeder Fall ist ein diagnostischer Komplex für sich. Franke, Hupe und Fricke (33) halten die Sofortbestimmung der Rheumafaktoren im Hinblick auf versorgungsrechtliche Zusammenhangsfragen für wesentlich.

Bock (4) stellt zur Problematik des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Manifestation einer streptokokkenallergischen Reaktion im Gelenkbereich vier Kriterien auf:

- a) Der Patient darf in der Anamnese keine Gelenkerscheinungen haben.
- b) Das Trauma muß eine erhebliche gewebliche Schädigung des Gelenks bewirken.
- c) Das betreffende Gelenk muß zuerst erkranken, falls mehrere nacheinander befallen werden.
- d) Der zeitliche Zusammenhang muß gewahrt sein.

Die Gefahr der Traumatisierung ist in den ersten Wochen der Grundausbildung größer als im normalen Alltag. Unter den obigen Kriterien können "rheumatische Schübe" als Wehrdienstbeschädigung anerkannt werden. Traumen bzw. Summationstraumen sind in diesen Fällen im Sinne eines adäquaten lo-

kalen Stress' zu werten. Dem Stress kommt die Stellung der wesentlich mitwirkenden Teilursache zu, die zur rheumatischen Manifestation führt.

Auch Claussen (14) unterstreicht die örtliche Wirkung und Bedeutung von Traumen bei Erschöpfungszuständen für die Manifestation resp. Verschlimmerung einer rheumatischen Affektion. Solche Hilfsbedingungen bezeichnet der Autor als "Zweitschlag". Traumen und Erschöpfungszustände begünstigen den akuten Rheumatismus besonders dann, wenn sie in die empfindliche Phase der Sensibilisierung nach dem primären Infekt fallen.

Wetter und Klima machen das atmosphärische Geschehen aus, dem jeder Mensch unterworfen ist. Unter "Klima" versteht man den mittleren Zustand der Atmosphäre an verschiedenen Punkten der Erdoberfläche. Dieser Zustand ergibt sich aus dem durchschnittlichen Verlauf der Wirkungserscheinungen in einem bestimmten Raum (Gross, 41).

"Wetter" ist der jeweilige Gesamtzustand einer atmosphärischen Konstellation über einem bestimmten Ort zu einem bestimmten Zeitpunkt. Dabei wirken elementare atmosphärische Größen wie Luftdruck, Strahlung, Temperatur, Feuchtigkeit, Bewölkung, Luftbewegung und Aerosol zusammen.

Dem Begriff des Klimas haftet der Charakter des Stabilen, des Gleichmäßigen oder des gleichmäßig sich Wiederholenden an. Der Wetterbegriff dagegen wird durch die Instabilität des atmosphärischen Geschehens, durch seine momentane Dynamik geprägt (Gross, 41).

Gross (41) sieht den Schlüssel zum Verständnis der gesundheitsschädigenden Faktoren des atmosphärischen Geschehens im Stoffwechsel des Bindegewebes. Hier spielt der Schwefel eine wichtige Rolle. Schwefelhaltige Mukopolysaccharide sind Baustoffe von Bindegewebe und Knorpel. Im intermediären Stoffwechsel hat der Schwefel auch enzymatische Funktionen.

Lotmar (63, 64) glaubt, daß der intermediäre Stoffwechsel durch Wettereinwirkungen beeinflusst werden kann.

Fisher (31) stellt Untersuchungen über die Stickstoff-Phosphor-Ausscheidung beim Menschen an.

Riesser (78) prüft den Phosphorgehalt am Kaninchenmuskel und findet mit Fisher (31) signifikante Beziehungen seiner Werte zu meteorologischen Faktoren.

Im biotropen Reiz auf das Bindegewebe kann man eine Stresswirkung sehen. Die biotropen Effekte herrschen bei jenen Soldaten vor, die aus klimatisch milden Gegenden an Orte mit Reizklima versetzt werden. Im Einzelfall ist es jedoch praktisch unmöglich zu entscheiden, ob klimatische Momente als Stress fungieren. Generell sind bei disponierten Soldaten biotrope Faktoren bei der Manifestation artikulärer und extraartikulärer streptokokkenallergischer Prozes-

se zu berücksichtigen.

Menschenansammlungen in Gemeinschaftsunterkünften begünstigen die Ausbreitung des rheumatischen Fiebers (Tichy, 117).

Frank, Stollerman und Miller (32) wählen amerikanische Marine-Rekruten für ihre Untersuchungen über Schutzmaßnahmen gegen das rheumatische Fieber. Catanzaro und Stetson (12) untersuchen Angehörige der US-Luftstreitkräfte. Somer und Frick (106) berichten über das rheumatische Fieber bei den finnischen Streitkräften. Der Hintergrund aller diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen gegen das rheumatische Fieber bzw. die Streptokokkendurchseuchung in den Streitkräften ist die erhöhte Gefährdung, bedingt durch das Kasernenmilieu resp. durch die Raumenge bei den Marineeinheiten.

Zwei Aspekte sind zu berücksichtigen:

- a) Eine allmähliche Verschiebung der Ersterkrankungen an rheumatischem Fieber vom Kindesalter in Richtung auf ältere Jahrgänge ist zu verzeichnen (Kjörstad, 52). Ein zweiter Gipfel der Ersterkrankungen liegt im 20. Lebensjahr (Schlegel, 89).
- b) Jenseits des Kindesalters herrscht die Gelenkmanifestation vor. Die rheumatische Karditis ist seltener (Schlegel, 89).

Beide Aspekte sind für junge Soldaten bedeutsam.

Prinzipiell kann das Truppenmilieu einen bakteriellen Stress begünstigen. Daneben kommt dem psychologischen Stress Bedeutung zu. Die Verantwortung des Dienstes mit scharfer Munition bei den Kampfeinheiten, die Gehorsamspflicht gegenüber Vorgesetzten sowie familiäre Sorgen sind Beispiele für psychologischen Stress, wie ihn junge Soldaten erleben.

Durch die Massierung in Unterkunft und übender Einheit ist bei Soldaten, die körperlichen Belastungen, Unterkühlung und Durchnässung ausgesetzt sind, die Möglichkeit zur Fokusbildung und Fokusexacerbation günstig. Unter Fokus versteht man nach Altmann (2) alle abwegigen Veränderungen im Organismus, welche über ihre nächste Umgebung hinaus pathologische Fernwirkung ausüben. Der Herdbegriff wird in dieser Fassung von der Anwesenheit pathologisch-anatomischer Veränderungen und der gleichzeitigen Fernwirkung abhängig gemacht.

Dittmar (18) definiert den Fokus als eine umschriebene, zumeist im Kopfbereich lokalisierte, chronische Entzündung mit konsekutiver Gewebsalteration. Die infektiösen, allergenen und toxischen Substanzen einer solchen Entzündung werden nicht oder nur unvollkommen eliminiert. Sie unterliegen der Resorption und können auf lympho-hämatogenem und nervalen Wege funktionelle oder organische Fernwirkungen hervorrufen.

Ein potentieller Herd ist eine pathologisch-anatomische Veränderung, die zum gegebenen Zeitpunkt nicht herdwirksam ist. Sie kann es aber erfahrungsgemäß jederzeit werden (Altmann, 2).

Der aktive Herd ist durch lymphohämato gene Streuung seines Inhalts gekennzeichnet (Dittmar, 19). Der Begriff "aktiv" sagt nach Koelsch (58) nur, daß es zu einer feststellbaren Auseinandersetzung des Fokus mit dem Organismus kommt.

Altmann (2) hält den Begriff des ruhenden Herdes für überflüssig, da ein körpereigenes Abwehrsystem dafür sorgt, daß sich ein Gleichgewichtszustand einstellt.

Der rheumatische Fokuskomplex weist einen zyklischen Verlauf in Phasen auf. Damit gleicht er zahlreichen Infektionskrankheiten (Dittmar, 19). Man unterscheidet:

- a) Das normergische Primärstadium der lokalen Entzündung. Damit ist der chronische Fokus gemeint, wie er vor allem im Kopfbereich zu finden ist: Tonsillitis, Parodontitis, periapikale Ostitis, Pulpitis, Sinusitis, Sialoadenitis, Antritis mastoidea sowie Appendicitis, Cholecystitis, Pyelitis, Prostatitis. Inhalt des Fokus: beta-hämolytische Streptokokken der Gruppen A und G, Endo- und Ektotoxine der Erreger, biogene Amine, Enzyme aus Zytolyse und Gewebszerfall.
- b) Das Sekundärstadium mit der Generalisation. Bei Anergie bzw. Hypergie kommt es zur Sepsis, bei Euergie zur Fokalinfektion, bei Normergie zur Fokalttoxikose und bei Hyperergie zur Fokalallergie.
- c) Das Tertiärstadium mit der Organbegrenzung. Lokalisierung der sekundären Phänomene auf ein Organ.

In dieser Übersicht sind alle Schädigungen als unmittelbare Herdfolgen dargestellt. Koelsch (58) sieht den Herd unter dem Gesichtspunkt eines zusätzlichen Krankheitsfaktors. Auch Dittmar (19) spricht von der Funktion des Fokus als krankheitsfördernder Schrittmacher. In diesem Sinne stellt der Fokus ein Stress-Moment dar.

Die Differentialdiagnose der streptokokkenallergischen Arthritis ist vielfältig. Zwei Krankheitsgruppen sind besonders hervorzuheben:

- a) Gelenkmetastasen bei septischen Allgemeininfektionen,
- b) Rheumatoide.

"Rheumatoide" weisen klinisch ein ähnliches Bild wie streptokokkenallergische Arthritiden auf. Allem Anschein nach besteht der gleiche pathogenetische Mechanismus (Bock und Kaufmann, 3).

Die Differentialdiagnose des streptokokkenallergischen Weichteilrheuma-

tismus umfaßt alle Weichteilrheumaformen anderer Genese.

Auch für die truppenärztliche Praxis gilt der Grundsatz: Bei fieberfreien Fällen genügt die Lokalbehandlung artikulärer und extraartikulärer Krankheitsbilder. Bei fieberhaften Fällen ist die Allgemeinbehandlung angezeigt.

Bei streptokokkenallergischen Prozessen sind zwei Gesichtspunkte besonders zu berücksichtigen:

1. die hervorragende Wirksamkeit von Penicillin (therapeutisch und prophylaktisch),
2. die Gefahr von Rezidiven in Form von arthritischen, fibrositischen und - prognostisch entscheidend - kardialen Manifestationen.

Angesichts dieser Sachlage ist die konsequente antibiotische Behandlung von Beginn der klinischen Symptomatik an zu erwägen.

Kasuistik

Im folgenden werden vier Fälle rheumatischer Reaktionen am Bewegungsapparat bei Soldaten vorgestellt, die in der Anamnese rezidivierende tonsillitische Schübe bieten (Auch im Fall 2 - H. R., 20 Jahre alt - handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Patienten mit entsprechender Vorgeschichte).

C. D., 21 Jahre alt

Symptomatik: ausgeprägte Ödeme im Gleitgewebe der Kniebeugesehnen und über dem Tuberositasbereich am Schienbeinkopf linkes Knie, weniger ausgeprägt am rechten Knie, Endbeugung und Endstreckung linkes Knie etwas knapp, kein regelrechter Erguß, oberer Rezessus leicht ödematös.

Röntgenbild: feiner, fleckiger Umbau in der Patella links.

Labor: Antistreptolysintiter 400 ASE (bei ausgeprägter Tonsillenanamnese), Harnsäure ohne Fleischkarenz: 7,6 mg% (obere Toleranzgrenze).

Therapie: TE, anschließend antirheumatische Behandlung.

Abschließende Diagnose: Streptokokkenrheumatismus mit subklinischen Schüben bei normaler Senkung und Verdacht auf tubuläre Reaktion.

H. R., 20 Jahre alt

Symptomatik: Schwellung im Trochanterbereich beiderseits, rechts mit äußerlich erkennbarer Schleimbeutelvorwölbung, Dreheinschränkung im Hüftgelenk rechts ohne eigentliche Hüftgelenksbeteiligung, feines Schnappen - "Schnappende Hüfte" - rechts mehr als links.

Röntgen: Verdacht auf Periostreaktion und weiche zystische Umbauvorgänge im Subcorticalisgebiet im rechten Trochanter.

Therapie: OP einer "Schnappenden Hüfte" mit Excision eines dickwandigen Schleimbeutels (histologisch: chronische Synovitis mit vereinzelt runden Infiltraten).

Abschließende Diagnose: Rheumatische Trochanterbursitis rechts mehr als links (Tonsillen nicht eindeutig akut, wahrscheinlich einige tonsillopathische Schübe).

H. P., 22 Jahre alt

Symptomatik: deutliches Ödem am Kapselbandapparat beider Kniegelenke ohne Reduzierung der Patellabeweglichkeit. Sehnengleitgewebe im Bereich des pes anserinus erheblich geschwollen, auffällig prominente Kapsel im Kniekehlenbereich links mehr als rechts, bei extremer Beugung kräftige Reibegeräusche im oberen Rezessus, weiches Schnappen am Außenmeniscus.

Therapie: TE, antirheumatische Behandlung und Physiotherapie.

Abschließende Diagnose: Schübe subklinischen Streptokokkenrheumatismus' mit Belastungsreaktion an beiden Kniegelenken (Tonsillenabstriche: hämolysierende Streptokokken).

R. G., 28 Jahre alt

Symptomatik: Dreheinschränkung beider Hüftgelenke rechts mehr als links, keine Beugekontraktur, deutliche Schwellung rechter Trochanterbereich mit kräftigen Krepitationen.

Röntgen: Corticalis-Doppelkontur, Sklerose am rechten Trochanter.

Therapie: Spaltung der Fascie über dem Trochanterbereich rechts und Entfernung eines weichen Schleimbeutels (histologisch: chronische Synovitis). TE (HNO-Status: kräftiges Exprimat beider Tonsillen mit positiver Streptokokkenkultur).

Abschließende Diagnose: Trochanteritis rheumatica beiderseits mit Auflockerung im tractus ilio-tibialis und geringem Hüftgelenksreizzustand rechts mehr als links.

Alle vier Fälle sind durch Fokusbildung und Fokusexacerbation charakterisiert (im Fall 2 liegt wahrscheinlich eine abklingende tonsillitische Reaktion oder eine Herdwirkung unklarer Genese vor). Ob der Fokus in den dargestellten Fällen ursächlich (Dittmar, 19) an der Auslösung der entsprechenden artikulären bzw. extraartikulären Manifestationen oder teilsursächlich im Sinne einer Stresswirkung (Koelsch, 58) beteiligt ist, kann im Einzelfall kaum entschieden werden.

Alle vier Fälle zeigen unter antirheumatischer Therapie eine deutliche Besserung der Symptomatik. Unter antirheumatischer Therapie im weiteren Sinne sind auch die TE und die Entfernung rheumatischer Schleimbeutel zu

verstehen.

Die Prognose darf in den vier genannten Fällen als günstig angesehen werden.

Abschließende Diskussion

1. Man unterscheidet den symptomatischen Rheumabegriff vom pathologisch-anatomischen (Schuler, 93). Der symptomatische ist extensiv gefaßt. Er vereint objektive und subjektive Aspekte, d. h. neben exakt nachprüfbaren Befunden spielen bei Krankheiten, die im Sinne dieses Rheumabegriffs als "rheumatisch" gelten, auch die Angaben des Patienten über Schmerzqualität etc. diagnostisch eine sehr große Rolle. Damit ist der symptomatische Rheumabegriff die einigende Klammer von ätiologisch u. U. grundverschiedenen Krankheiten auf der Basis gemeinsamer Krankheitszeichen.

Das Gemeinsame wird dadurch unterstrichen, daß antirheumatische Medikamente bei rheumatischen Leiden gleich welcher Ätiologie oft wesentliche Erleichterung bringen (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

Der pathologisch-anatomische Rheumabegriff ist objektiv ausgerichtet. Krankheiten können im Sinne dieses Rheumabegriffes erst als rheumatisch angesehen werden, wenn sich mesenchymale Alterationen exakt verifizieren lassen.

Beide Rheumabegriffe haben nach dem aktuellen Stand ihren Platz und ihre Berechtigung.

Für den ärztlichen Alltag ist der symptomatische Rheumabegriff bei kritischer Einstellung eine brauchbare Arbeitsbasis. Differentialdiagnostische und therapeutische Überlegungen sind mit ihm gut möglich.

Die pragmatische Bedeutung des pathologisch-anatomischen Rheumabegriffs ist geringer. Allerdings erfüllt er die strengen Forderungen wissenschaftlicher Exaktheit.

Je mehr Ätiologie, Pathogenese und Morphologie der verschiedenen "rheumatischen" Krankheiten erforscht werden, desto bedeutungsloser wird der symptomatische Rheumabegriff. Es erhebt sich die Frage, ob der pathologisch-anatomische Rheumabegriff in der Zukunft den symptomatischen verdrängt, oder ob die Bezeichnung "rheumatisch" ganz und gar überflüssig wird.

2. Die aktuelle Literatur verwendet die Begriffe 'rheumatisches Fieber' und 'akute Polyarthrititis' synonym. Symptome werden - ganz im Sinne des symptomatischen Rheumabegriffs - als Krankheitsbezeichnungen verwendet.

Bei Anwendung der modifizierten Jones-Kriterien kann man viele "arthritische Krankheitsbilder" nicht zur akuten Polyarthrititis rechnen (Bock und Kaufmann; 3). Das Krankheitsbild ist hierfür nicht ausreichend.

Auch oligo- bzw. monosymptomatische streptokokkenallergische Krankheitsbilder haben die gleiche Ätiologie, Pathogenese, Morphologie, Serologie und Immunologie wie das "klassische" rheumatische Fieber.

Diese nosologischen Schwierigkeiten lassen sich dadurch beseitigen, daß aus ätiologischen und pathogenetischen Aspekten von "streptokokkenallergischen Arthritiden" gesprochen wird.

3. Analog gilt für die extraartikulären peripheren Fibrositiden streptokokkenallergischer Genese die Bezeichnung "streptokokkenallergische Fibrositis" bzw. "streptokokkenallergischer Weichteilrheumatismus".

Während bei den streptokokkenallergischen Arthritiden der Nachweis des Entzündungssyndroms und der streptokokkenallergischen Kausalität (Akute Phase -Reaktionen und Nachweis von Antikörpern gegen Streptokokkenfermente) häufig gelingt, ist die Labordiagnostik des Weichteilrheumatismus umstritten.

Moll (68) erwartet beim Fibrositis-Syndrom keine pathologischen Laborbefunde.

Lohnes (62) rechnet mit der Möglichkeit einer leicht beschleunigten BKS.

Tichy, Seidel und Heidelmann (116) finden beim Weichteilrheumatismus einen deutlich über der Norm liegenden Streptokokkenstatus.

Diese Ergebnisse sind widersprüchlich. Die Diskrepanz erklärt sich aus vier Umständen:

- a) Der Begriff des Weichteilrheumatismus ist nicht genau genug definiert und gegen andere - möglicherweise z. T. psychisch bedingte - Krankheiten abgegrenzt. Vielfach wird die Diagnose ex juvantibus gestellt: Bei unklaren, fließenden Schmerzen in den Weichteilen wird einantirheumatisches Medikament verordnet. Hat es Erfolg, liegt die Schlußfolgerung nahe, daß es sich um eine Form des Weichteilrheumatismus handelt.
- b) Der Nachweis des Entzündungssyndroms wird nicht mit wissenschaftlicher Akribie versucht. Schuler (93) verlangt das für den Muskelrheumatismus. Diese Forderung sollte auf alle Formen des Weichteilrheumatismus ausgedehnt werden. Gegebenenfalls ist auch der Nachweis der Streptokokkenätiologie zu versuchen. Im praktischen Routinebetrieb erweist sich ein derartiges Vorgehen jedoch oft als umständlich und zeitraubend.

- c) Das infektiöse Moment wird nicht klar genug von den anderen, sehr vielfältigen Ursachen des Weichteilrheumatismus abgetrennt. Die Infektion spielt beim Weichteilrheumatismus keine absolute Rolle. Grundsätzlich muß man im Vergleich zu den artikulär-entzündlichen Formen von einem verringerten ätiologischen Stellenwert der Infektion und damit auch der Streptokokkenallergie sprechen.
- d) Das Mesenchym kommt überall im Organismus vor. Hier könnte sich die Reiz-Addition (Junge-Hülsing, 50) verschiedener Formen von Stress besonders markant auswirken. Im Einzelfall könnte schon eine geringgradige, kaum oder gar nicht nachweisbare Sensibilisierung des menschlichen Organismus gegen beta-hämolytische Streptokokken zur klinischen Manifestation des Weichteilrheumatismus (bzw. des Gelenkrheumatismus) ausreichen. In solchen Fällen ist die Bezeichnung "subklinischer (Strepto-)Kokkenrheumatismus" - wie in Fall 3 der Kasuistik (H. P., 22 Jahre alt) - angezeigt.

4. Gelenkinnenhaut und Gefäße zählen zu den Ufergeweben" (Uehlinger, 118) und sind die klassischen Manifestationsorte allergischer Reaktionen.

Nach der Geburt kommt es zu den ersten Kontakten mit den ubiquitär vorkommenden beta-hämolytischen Streptokokken, und der menschliche Organismus wird gegen die verschiedenen Streptokokkenantigene sensibilisiert. Diese Umstimmung des Makroorganismus zeigt sich augenfällig in einem Anstieg des Antistreptolysintiters, (bzw. des Antihyaluronidase- oder Antistreptokinasetiters) von Null auf Normwerte, die regional verschieden sind. Der AST kann sich bei wiederholten, z. B. saisonbedingten Streptokokkeninfekten ändern. Damit wird eine veränderte immunologische Situation signalisiert. Ein direkter Zusammenhang zwischen AST-Höhe und klinischer Manifestation besteht nicht. AST-Höhe und AST-Verlaufskurven sind jedoch ein wesentlicher Indikator der streptokokkenallergischen Vorgänge im menschlichen Organismus.

Den Schwebezustand zwischen abgeschlossener Sensibilisierung des Makroorganismus und noch nicht erfolgter klinischer Manifestation kann man als "prä-rheumatische Ausgangslage" bezeichnen. Zwei Möglichkeiten sind offen:

- a) Die immunologische Situation stabilisiert sich. Aus dem Schwebezustand der "prä-rheumatischen Ausgangslage" entwickelt sich ein Gleichgewichtszustand. Die Resistenz des Makroorganismus ist

ausgewogen. Der menschliche Organismus reagiert auf streptokokkenbedingte, antigene Reize nicht in überschießender Weise.

- b) Durch Reiz-Addition wird aus dem Schwebезustand der prä-rheumatischen Ausgangslage die klinische Manifestation (artikulär bzw. extraartikulär peripher). Alle möglichen Stressformen können zur Reiz-Addition beitragen. Neben massiven Streptokokkenreinfekten sind für junge Soldaten besonders wichtig: konstante Überbeanspruchung, summative Traumen, biotrope Reize und das Truppenmilieu mit Begünstigung für infektiösen und psychischen Stress.
- 5 Welche biochemischen und histologischen Vorgänge nach erfolgter Sensibilisierung an den "Ufergeweben" ablaufen, ist noch nicht eindeutig geklärt.
 - v. Albertini (1) nimmt eine Degeneration der Kollagenfasern mit unvollständiger oder vollständiger Nekrose an.
 - Klinge (53) hält eine Alteration der Grundsubstanz mit Quellungserscheinungen an den Kollagenfasern und Veränderung der Kittsubstanz für wahrscheinlich.
 - Junge-Hülsing (50) erkennt in der unspezifischen Mesenchymreaktion die Antwort des Makroorganismus' auf die vollzogene Reizeinwirkung. Dadurch wird die Filterfunktion der Mukopolysaccharide gestört (Frimmer und Buddecke, 34). Es kommt zum Austritt von Blutbestandteilen aus den Kapillaren.
 - Auch Faßbender (23) sieht in der gesteigerten Kapillardurchlässigkeit mit nachfolgender Insudation das entscheidende pathogenetische Prinzip des Rheumatismus. Es resultiert eine Alteration des Bindegewebes in Struktur und Funktion. Die Antwort darauf ist die Ausbildung des rheumatischen Frühinfiltrats als normergische Reaktion des Makroorganismus'.
6. Die große ätiologische Bedeutung der Streptokokkenallergie wird durch einen wesentlichen Umstand unterstrichen: Die Rheumatoide haben wahrscheinlich einen ähnlichen pathogenetischen Mechanismus wie die streptokokkenallergischen Arthritiden und Fibrositiden (Bock und Kaufmann, 3). Analogieschlüsse dürften in vieler Hinsicht möglich sein.
7. Bei jungen Soldaten mit artikulären und extraartikulären, peripheren streptokokkenallergischen Manifestationen sind folgende Voraussetzungen gegeben:
 - a) Es handelt sich bei den kasernierten, jungen Soldaten um geschlossene, relativ gut überschaubare Kollektive.
 - b) Andere Kollektive (z.B. Leistungssportler in Trainingszentren) sind nicht entsprechend lange Zeiträume in geschlossenem Verband unter den gleichen Bedingungen zusammengefaßt.
 - c) Die Altersgruppe ist konstant (18- bis 25-jährige Männer). Dieser Umstand ist wegen der beobachteten Verschiebung der Ersterkrankung

kungen an rheumatischem Fieber vom Kindesalter in Richtung auf ältere Jahrgänge beachtenswert.

- d) Auftretende rheumatische Symptome führen zur Störung der dienstlichen Verwendbarkeit und daher sofort zum Truppenarzt. Dieser findet rheumatische Reaktionen von der Art, wie sie in der Kasuistik dargestellt sind.

Zusammenfassung

Es wird in dieser Arbeit versucht, den Schwebezustand zwischen abgeschlossener Sensibilisierung des Makroorganismus und noch nicht erfolgter klinischer Manifestation als "prä-rheumatische Ausgangslage" hervorzuheben. Die prä-rheumatische Ausgangslage ist die immunologische Voraussetzung dafür, daß durch Stress (in Form von Reiz-Addition) streptokokkenallergische arthritische bzw. fibrositische Reaktionen ausgelöst werden können.

Während die Streptokokkenätiologie des rheumatischen Fiebers unbestritten ist, stellt sich die Ätiologie des Weichteilrheumatismus als äußerst problematisch dar. Infektiöse und damit auch streptokokkenallergische Momente haben beim Fibrositis-Syndrom ätiologisch einen geringeren Stellenwert als beim rheumatischen Fieber. Dennoch sollte man die Bedeutung der Infektion mit beta-hämolytischen Streptokokken der Gruppe A sowie der Gruppen C und G für die klinische Manifestation des Weichteilrheumatismus nicht unterschätzen. Die ubiquitär vorkommenden Streptokokken hinterlassen in jedem menschlichen Organismus Spuren. Das beweist der in allen Fällen über Null liegende Normaltiter gegen die Streptokokkenektotoxine Streptolysin, Hyaluronidase und Streptokinase (Tichy, Seidel und Heidelmann, 116).

In der aktuellen Literatur wird die Streptokokkenätiologie des "Muskelrheumatismus" unter vielen anderen Ursachen erwähnt (Schuler, 93). Die "rheumatischen" Bursitiden und Tendovaginitiden werden dagegen als eindeutig streptokokkenallergisch anerkannt (Seifert und Geiler, 97). Streptokokkenätiologische Untersuchungen bei der Tendoperiostitis und der periartikulären Fibrositis fehlen in der aktuellen Literatur.

Auf das durch beta-hämolytische Streptokokken sensibilisierte Mesenchym wirkt Stress lokal und allgemein ein. Damit hat er die Bedeutung einer "mitwirkenden Bedingung" (Tichy, 117). Junge-Hülsing (50) sieht im Stress einen zusätzlichen Faktor mit "Reiz-Additionswirkung" auf das Mesenchym.

Vier Momente fungieren bei jungen Soldaten hauptsächlich als Stress und lösen streptokokkenallergische Arthritiden bzw. Fibrositiden mitwirkend aus:

- a) konstante Überbeanspruchung und Traumen (Bock, 4);
- b) biotrope Reize (Gross, 41);
- c) das Kasernen- resp. Truppenmilieu (Tichy, 117);
- d) Herdeinflüsse (Koelsch, 58).

Die Bedeutung dieser Faktoren ist im Einzelfall schwierig zu beurteilen. Auf eine größere Population bezogen (z. B. 1000 Soldaten eines Ausbildungslagers) ist ein Einfluß nicht zu verkennen.

Für versorgungsrechtliche Zwecke sind zwei Aspekte wichtig:

1. Die dem Wehrdienst eigentümlichen Bedingungen können streptokokkenallergische Manifestationen (Arthritiden oder Fibrositiden) am Bewegungsapparat ursächlich auslösen.
2. Die dem Wehrdienst eigentümlichen Bedingungen können im Sinne einer mitwirkenden Teilursache beim Zustandekommen von streptokokkenallergischen Manifestationen am Bewegungsapparat fungieren. Claussen (14) spricht in diesem Zusammenhang vom "Zweitschlag" und versteht darunter Traumen bei Erschöpfungszuständen, summative Mikrotraumen etc.

Damit der versorgungsrechtliche Kausalitätszusammenhang anerkannt wird, müssen klinische, zeitliche und truppenspezifische Voraussetzungen erfüllt sein. Jeder einzelne Fall ist ein diagnostischer Komplex für sich (Voit und Gamp, 121).

Literaturverzeichnis

- 1 Albertini, A. von, Schweiz Z Path, 17, 1954, S. 1;
- 2 Altmann, L., Österreich Z Stomatol, 65, 1968, S. 13;
- 3 Bock, H. E. und Kaufmann, W., Arbeit und Gesundheit, herausgegeben von Paetzold, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963;
- 4 Bock, K. A., zit. in Voit und Gamp (121);
- 5 Böhmig, R., Z Rheumaforsch, 21, 1962, S. 329;
- 6 Bolck, F. und Waldmann, G., Wissensch Z Friedrich-Schiller-Uni Jena, mathem. -naturwiss Reihe, 16, 1967, S. 9;
- 7 Braunsteiner, H. und Günther, R., Monatskurse für die ärztl Fortbild., 15, 1965, S. 60;
- 8 Brittinger, G., Kayser, F.H., Nass, G., Trautfest, M., Klin Wschr, 40, 1962, S. 1200;
- 9 Buchwald, W. und Severin, G. in Handbuch der Med Radiologie VIII, Springer-Verlag, Berlin 1968;
- 10 Buckley, C.W. in Encyclopaedia of Med Practice, London, 1937, zit. in Tichy, H., Seidel, K. und Heidelmann, G. (116);
- 11 Cabau, N. und Badin, J., C. R. Soc. Biol. (Paris), 153, 1959, S. 390;
- 12 Catanzaro, Fr. J. und Stetson, Ch. A., Amer J Med, 17, Nr. 6, 1954, S. 749;
- 13 Christ, P., Klin Wschr, 39, 1961, S. 1097;
- 14 Claussen, F. Ärztl Wschr, 13, 1958, S. 1077;
- 15 Cleve, H., Deicher, H., Hartmann, F. und Lang, N. in Klin Physiol. herausgeg. von Müller, W. A., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1965;
- 16 De Sèze, S., Rev Rhumat, 24, 1957, S. 364;
- 17 Dingle, J. T. M. und Thomas, D. P. P., Brit J Exper Path, 37, 1956, S. 318;
- 18 Dittmar, F., Med Klin, 58, 1963, Nr. 10, S. 385;

- 19 Dittmar, F., in Zilch, M.J., Lymphsystem und Lymphatismus, J. A. Barth-Verlag, München, 1963;
- 20 Emmrich, R., Das Bluteiweißbild, 2. Aufl., Enke-Verlag, Stuttgart, 1957;
- 21 Emmrich, R., Tögl Praxis, 5, 1964, S. 551;
- 22 Faßbender, H. G., Ärztl Forsch, 15, 1961, Heft 6, S. 221;
- 23 Faßbender, H. G., Internist, 3, 1962, Heft 1, S. 712;
- 24 Faßbender, H. G., Frankf Z Path, 72, 1963, S. 586;
- 25 Faßbender, H. G., Arbeit und Gesundheit, herausgeg. von Paetzold, F., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963;
- 26 Faßbender, H. G., Med Sachverständ, 61, 1965, Nr. 4, S. 85;
- 27 Faßbender, H. G., Rheumatismus in Forsch und Praxis, herausgeg. von Belart, W., Verlag H. Huber, Bern und Stuttgart, 1965, S. 9;
- 28 Fawnes, H. T. und Landells, J. W., Ann Rheumat Dis, 13, 1954, S. 28;
- 29 Fellinger, K. und Braunsteiner, H., Immunpathologie, Schwabe-Verlag, Basel und Stuttgart, 1959;
- 30 Fenz, E., Das Gleitsystem des Bewegungsapparates in Der Rheumatismus, herausgeg. von Schoen, R., Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1963;
- 31 Fisher, J., Arbeitsphysiologie, 8, 1934, S. 347;
- 32 Frank, P. F. und Stollerman, G. H. und Miller, L. F., JAMA, Vol. 193, Nr. 10, 1965, S. 775;
- 33 Franke, D., Hupe, K. und Fricke, R., Med Welt, Nr. 3, 1964, S. 132;
- 34 Frimmer, M. und Buddecke, E., Z Naturforsch, 19 B, 1964, S. 789;
- 35 Gamp, A., Z Laryngol, Rhinol und Otol, 41, 1962, S. 616;
- 36 Geiler, G. Deutsch Med Wschr, 84, 1959, S. 2259;
- 37 Giordano, M., Fortunato, A. und Ara, M., Rheumatismo (Mailand), 9, 1957, S. 75;
- 38 Glogowski, G. und Wallraff, J., Z Orthop, 80, 1951, S. 237;
- 39 Goldberger, E., Acta Med Scand, 161, 1958, S. 347;

- 40 Good, M. G., Z Rheumaforsch, 9, 1950, S. 400;
- 41 Gross, D., Schweiz Med Wschr, 94, Nr. 5, 1964, S. 141;
- 42 Gutzeit, K., Med Klin, 46, 1951, S. 1169;
- 43 Hartmann, F., Z Rheumaforsch, 16, 1957, S. 150;
- 44 Hartmann, F. und Schlegel, B., Klin Gegenwart, 8, 1959, S. 327;
- 45 Hauss, W. H., Verh Dtsch Ges Inn Med, 69. Kongr, 1963, Wiesbaden, S. 554;
- 46 Hauss, W. H., Junge-Hülsing, G., Gerlach, U., Wirth, W., in Stoffwechsel und degenerativer Rheumatismus, herausgeg. von Ott, V. R., Band 36, Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1965;
- 47 Hess, E. V., J Clin Invest, 43, 1964, S. 886;
- 48 Hochrein, M., Rheumat Erkrank, 2. Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1952;
- 49 Julkunen, H. und Kaipainen, W. J., Ann Med intern Fenn, 48, 1959, S. 81;
- 50 Junge-Hülsing, G. in Herderkrankung und Prakt Med, herausgeg. von Rausch, F., Werk-Verlag, München und Gräfelfing, 1967;
- 51 Kienholz, M., Therapie d Gegenwart, 100, 1961, S. 482;
- 52 Kjörstad, H., Acta med Sammlung, 1957, S. 337, zit. in Schlegel, B. (89);
- 53 Klinge, F., Virchow Arch path Anat. 278, 1930, S. 438;
- 54 Klinge, F., Virchow Arch path Anat, 279, 1931, S. 16;
- 55 Klinge, F., Ergebn allg Path path Anat, 27, 1933, S. 1;
- 56 Köhler, W., Streptolysine und Antistreptolysin-Reaktion, J. A. Barth-Verlag, Leipzig, 2. Aufl., 1959;
- 57 Köhler, W., Die Serol des Rheumat und der Streptokokkeninfekt, J. A. Barth-Verlag, Leipzig, 1963;
- 58 Koelsch, K. A., Z für d Ges Inn Med, 21, 1966, S. 587;

- 59 Küpper, K., Langer, E. und Klein, P., Virchow Arch path Anat. 334, 1961, S. 342;
- 60 Lange, Max, Lehrb d Orthop u Traumat, I. Allg Teil, Enke-Verlag, Stuttgart, 1965;
- 61 Lembke, G. in Handb d Med Radiol VIII, von Buchwald, W., Springer-Verlag, Berlin, 1968;
- 62 Lohnes, H., ABC des Rheumat, 2. Aufl., Alma-Mater-Verlag, Konstanz, 1967;
- 63 Lotmar, R. und Häfeling, J., Arch Meteor Bioklim, Ser B 7, 1955, S. 133;
- 64 Lotmar, R. und Häfeling, J., Arch Meteor Bioklim Ser B 7, 1956, S. 286;
- 65 Mathies, H., Imre, J. und Schüle, V., Z Rheumaforsch, 22, 1963, S. 183;
- 66 Miehlke, K., Schulze, G. und Eger, W., Z Rheumaforsch, 19, 1960, S. 310;
- 67 Miehlke, K., Vom Symptom zur Herddiagnose, von Hattemer, A. J., Werk-Verlag, München und Gräfelfing, 1963;
- 68 Moll, W., Klin Rheumatol, 2. Aufl., Karger, Basel, 1967;
- 69 Mou, T. W., Feldmann, H. A. und Hartenstein, H., Amer J med Sci, 239, 1960, S. 403;
- 70 Murphy, G. E. und Swift, H. F., J exp Med, 89, 1949, S. 687;
- 71 Neergaard, K. von, Die Katarrh-Infektion, Steinkopff-Verl., Dresden und Leipzig, 1939;
- 72 Perez, A., Wahl, R., Badin, J. und Cabau, N., Rev franç Etud clin biol, 4, 1959, S. 1040;
- 73 Primavesi, K. A., Arch Hyg Bakt, 142, Nr. 6, 1958, S. 420;
- 74 Primavesi, K. A., Med Welt, Nr. 18, 1961, S. 943;
- 75 Quinn, R. W. und Liaos, S. J., G Clin Invest, 29, 1950, S. 1156;
- 76 Rahmann, S. und Mozziconacci, P., Sem Hôp Paris, 33, 1957, S. 2179;

- 77 Rheins, M. S., Mc Coy, F. W., Burell, R. C. und Buehler, E. V.,
J Lab Clin Med, 50, 1957, S. 113;
- 78 Riesser, O. und Bloch, K. Biochem Z, 288, 1936, S. 238;
- 79 Riva, G., Das Serumeiweißbild, Huber-Verlag, Bern und Stuttgart,
1960;
- 80 Ruhenstroth-Bauer, G., Acta haemat, 18, 1957, S. 98;
- 81 Ruhenstroth-Bauer, G., Klin Wschr, 43, 1965, S. 460;
- 82 Rutstein, D., Circulation, 13, 1956, S. 617;
- 83 Schade, H., Die Molekularpath d Entzünd, Steinkopff-Verl.,
Dresden und Leipzig, 1928;
- 84 Schäfer, R. in Rheumat in Forsch und Prax, Band III, herausgeg. von
Belart, W., Huber-Verl., Bern und Stuttgart, 1965;
- 85 Scheiffarth, F., Z Rheumaforsch, 18, 1959, S. 122;
- 86 Scheiffarth, F., Regensburg Jahrb f d ärztl Fortbild, herausgeg. von
Jahn, D., Band IX, Schattauer-Verl., Stuttgart, 1961;
- 87 Schierz, G., Münch med Wschr, 103, 1961, S. 268;
- 88 Schlegel, B. und Behrend, T., Z Rheumaforsch, 16, 1957, S. 182;
- 89 Schlegel, B., Med Sachverständ, 61, Nr. 4, 1965, S. 89;
- 90 Schmidt, H., Fortschritte d Serol, Steinkopff-Verl., Darmstadt, 1955;
- 91 Schoen, R., Dtsch med Wschr, 77, 1952, S. 558;
- 92 Schoen, R., Münch med Wschr, 109, 1967, S. 1777;
- 93 Schuler, B., Der Muskelrheumat u seine Behandl, Arbeit u Gesundh,
herausgeg. von Paetzold, F., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963;
- 94 Schuler, B. in Stoffwechsel u deg Rheumat, herausgeg. von Ott, V. R.,
Steinkopff-Verl., Darmstadt, 1965, S. 74;
- 95 Schuster, E, Wien klin Wschr, 75, 1963, S. 399;
- 96 Schwarz, G., Das C-reaktive Protein, Steinkopff-Verl., Darmstadt,
1963;

- 97 Seifert, G. und Geiler, G., Z Rheumaforsch, 17, 1958, S. 337;
- 98 Seifert, H. in Beiträge z Rheumat, herausgeg. von Tichy, H., VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1961;
- 99 Selye, H., Nature, London, 138, 1936, S. 32;
- 100 Selye, H., The Physiol and Pathol of Exposure to Stress, université de Montreal, 1950;
- 101 Selye, H., Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom, Thieme-Verl., Stuttgart, 1953;
- 102 Selye, H., Metabolism, 5, 1956, S. 525;
- 103 Selye, H., in Arthritis and Allied Conditions, von Hollander J. L., 7. Aufl., Lea und Febiger, Philadelphia, 1966;
- 104 Slocumb, C. H., Bull rheumat Dis, 3, 1952, S. 39;
- 105 Smythe, H. in Arthritis and Allied Conditions, von Hollander, J. L., 7. Aufl. Lea und Febiger, Philadelphia, 1966;
- 106 Somer, T. und Frick, M. H., Military Medicine, 130, 1965, S. 807;
- 107 Steffen, C., Wien med Wschr, 76, Nr. 11, 1964, S. 173;
- 108 Stockmann, R., Ann rheumat Dis, 2, 1940, S. 77;
- 109 Stollerman, G. H., Glick, S., Patel, D. J., Hirschfeld, J. und Rusoff, J. A., Amer J Med, 15, 1953, S. 645;
- 110 Stollerman, G. H., Circulation, 32, 1965, S. 664;
- 111 Strobel, W. in Vom Symptom zur Herddiagnose, von Hattemer, A. J., Werk-Verlag, München und Gräfelfing, 1963;
- 112 Tanner, E. und Müller, S., Wiss Z der Friedrich-Schiller-Uni Jena math.-naturwiss Reihe, 16, 1967, S. 97;
- 113 Taranta, A., Arthr and Rheumat, 4, 1961, S. 303;
- 114 Tegner, W. in Rheumat Dis, Philadelphia, 1952, zit. in Tichy, H., Seidel, K. und Heidemann, G. (116);
- 115 Turner, J., Z Rheumaforsch, 19, 1960, S. 373;

- 116 Tichy, H., Seidel, K. und Heidelmann, G., Lehrb d Rheumat, 2. Aufl., VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1962;
- 117 Tichy, H. in Der Rheumat, herausgeg. von Schoen, R., Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1967;
- 118 Uehlinger, E., Helv med Acta, 14, 1947, S. 368;
- 119 Vaubel, E. und Mc Ewen, C., zit. nach Schoen und Tischendorf, Der akute Gelenkrheumatismus in Handb d Inn Med, herausgeg. von Bergmann, G. V., Frey, W. und Schwiegk, H., 4. Aufl., 6. Bd., 1. Teil, Springer-Verl., Berlin, 1954;
- 120 Vaughan, J. H., Bayles, T. B. und Farour, C. B., Ann rheum Dis, 14, 1955, S. 431;
- 121 Voit, K. und Gamp, A., Der Rheumat, Enke-Verl., Stuttgart, 1958;
- 122 Wahl, R. und Cabau, N., Rev Rhumatol, 25, 1958, S. 432;
- 123 Werner, M. in Hansen, W., Allergie, Thieme-Verl., Stuttgart, 1957;
- 124 Wilson, M. G., Advances in Rheumatic Fever, New York, Harper und Row, 1962;
- 125 Wuhrman, F. und Wunderly, Ch., Die Bluteiweißkörper des Menschen, Schwabe-Verl., Basel und Stuttgart, 1957;
- 126 Wuhrman, F. und Märki, H., Dysproteinämien und Paraproteinämien, Schwabe-Verl., Basel und Stuttgart, 1963;
- 127 Zavazal, V. und Dort, V., Z Rheumaforsch, 23, 1964, S. 15;

An dieser Stelle möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Priv. Doz. Dr. med. G. Glogowski, für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit ganz besonders danken.

Herrn Prof. Dr. med. A. N. Witt danke ich vielmals für die Übernahme des Koreferats.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. H. Mathies und Herrn Dr. med. M. Schattenkirchner bin ich für Literaturhinweise sehr verbunden.

Lebenslauf

Am 26. 9. 1941 wurde ich, Walter Scholz, als Sohn des Verwaltungsangestellten Erich Scholz und seiner Ehefrau Liesbeth, geb. Bartha, in Breslau geboren.

1948 wurde ich in Gmund am Tegernsee eingeschult. Von 1952 bis 1961 besuchte ich die Oberrealschule in Tegernsee, wo ich das Abitur ablegte. Nach drei Semestern eines Studiums der Rechte nahm ich im Sommersemester 1963 in München das Medizinstudium auf. Im April 1964 bestand ich die naturwissenschaftliche und im Oktober 1965 die ärztliche Vorprüfung. Am 30. 1. 1969 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab.

Am 1. 8. 1969 nahm ich meine Tätigkeit als Medizinalassistent auf.

Am 4. 5. 1970 erhielt ich die Bestellung als Arzt.

